

PNEUMORAMA

RIVISTA DI MEDICINA RESPIRATORIA
ANNO XI NUMERO 39

2/2005

www.midiaonline.it

**BALZANO
BATTISTINI
MARVASI
AIOLFI
ZERBINO
CLINI
ZORZIN
IODICE
PEPEU
AMADUCCI
DE BLASIO**

MIDIA
EDIZIONI

Affidabile... per la vita!

M

Prestante, generoso, economico nei costi di gestione, **VMax** è ancora oggi il solo sistema in grado di eseguire tutte, ma proprio tutte, le prove di diagnostica funzionale respiratoria con un solo strumento, di ridotte dimensioni, maneggevole, configurabile a piacere a seconda delle esigenze e del budget disponibile.

Cos'altro restava da attendersi se non la massima affidabilità? Ed anche in questo il VMax è... da sposare! Con più di 600 strumenti installati in tutta Italia e diverse migliaia nel mondo, abbiamo oggi constatato questa imbattibile qualità, apprezzata dai soddisfatti utilizzatori Italiani, che beneficiano del supporto tecnico e applicativo della SensorMedics Italia, presente in tutte le regioni con personale disponibile e qualificato. E cosa dire dell'opportunità di integrare, alle prove diagnostiche più semplici, i test da sforzo cardiopolmonari, tutte le prove di meccanica respiratoria, la valutazione nutrizionale, la pletismografia corporea, i nuovi moduli per l'oscillometria forzata, NEP, Ossido Nitrico, funzionalità respiratoria nel bambino non collaborante, la valutazione degli scambi gassosi in telemetria, i satelliti portatili per spirometria domiciliare, e ancora di più. Gli istituti universitari e ospedalieri di medicina respiratoria, pediatri, medici del lavoro, cardiologi, medici dello sport che da anni utilizzano i sistemi VMax, conoscono bene la differenza dalle imitazioni che vengono ultimamente proposte a basso prezzo, con qualità spesso scadente, irrimediabilmente distanti dal nostro VMax, perché c'è un solo VMax... da sposare!



Karl Frasier (European Service Manager, SensorMedics BV The Netherlands)


SENSORMEDICS

SENSORMEDICS ITALIA s.r.l. Via Balzaretti, 15 - 20133 MILANO

Tel. 02.2774.121 r.a. - Telefax 02.2774.1250

E-mail: sensormedics@qubisoft.it - Web Site: <http://www.pneumonet.it/sensormedics>

PNEUMORAMA

Periodico Trimestrale
Reg. Tribunale di Monza
n. 1116 del 2 Ottobre 1995
Spedizione in A.P. 45%
art. 2 c. 20/B, L. 662/96 - Filiale di Milano

Pubblicazione di MIDIA srl
Via Santa Maddalena, 1 - 20052 Monza
Tel. 0392 304 440 Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it
www.midiaonline.it

Direttore Responsabile
Antonio Schiavulli

Direttore Scientifico
Gianni Balzano
Via Posillipo, 308 - 80123 Napoli
Tel. 0815 366 679 Fax 0815 366 640

Segretaria di redazione (Monza)
Elena Narcisi

Redazione e relazioni esterne
Manuela Polimeni

Grafica e impaginazione
MidiaDesign

CTP, stampa
Artestampa sas, Galliate Lombardo (VA)

Pubblicità
MIDIA srl

L'inserimento di collaborazioni esterne è soggetto all'accettazione della Direzione Scientifica. Gli Autori autorizzano PNEUMORAMA a utilizzare il loro nome per pubblicizzare il loro lavoro nel contesto della pubblicazione della rivista. PNEUMORAMA non è in nessun caso responsabile delle informazioni fornite dai relatori, ciascuno certificando la veridicità e l'esattezza dei contenuti dei loro articoli.

© Midia srl.
Tutti i diritti riservati. È vietata la riproduzione di testi e immagini senza il permesso scritto dell'editore.

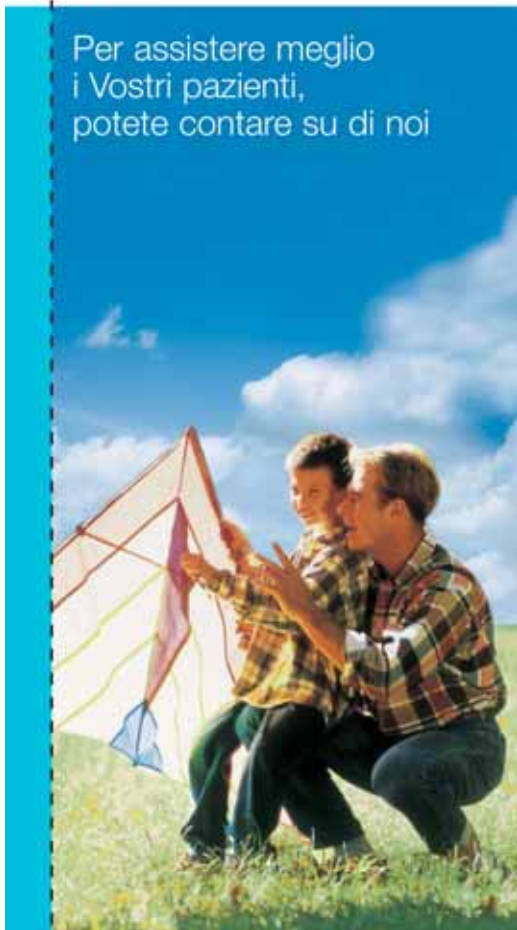
Prezzo copia € 6,20. Abbonamento a quattro numeri € 24,80 da versare sul C/C postale n. 34827204 intestato a MIDIA srl, Via Santa Maddalena 1, 20052 MONZA (MI).

PNEUMORAMA è spedita in abbonamento postale. L'indirizzo in nostro possesso verrà utilizzato per l'invio di questa e di altre pubblicazioni. Ai sensi e in conformità con l'art. 10 L. 31/12/96, n. 675, MIDIA informa che i dati inseriti nell'indirizzario di PNEUMORAMA e quelli ricevuti via fax o lettera di aggiornamento verranno archiviati nel pieno rispetto delle normative vigenti e saranno utilizzati a fini scientifici. È nel diritto del ricevente richiedere la cessazione dell'invio della rivista e/o l'aggiornamento dei dati in nostro possesso.

VitalAire

Puntiamo lontano
per un nuovo futuro

Per assistere meglio
i Vostri pazienti,
potete contare su di noi



www.airliquidesanita.it

VitalAire è una società del Gruppo



PNEUMORAMA

L'EDITORIALE di A. Schiavulli	5
LA VOCE DEL DIRETTORE di G. Balzano	6
GLI ARTICOLI	
La tosse persistente o cronica del bambino di A. Battistini e R. Marvasi	10
Stereotipi culturali e medicina moderna. Nuovi orizzonti di significato? di S. Aiolfi	20
Italiani dell'ERS al Parlamento Europeo	27
XI Giornata del Respiro. Un successo da respirare a pieni polmoni di C. Zerbino	30
Fai svegliar il Lupo che dorme	32
GLI ABSTRACT	
Dagli Atti delle 10 ^e Journées Internationales de Ventilation à Domicile	34
Dall'Ufficio stampa dell'ATS 2005	44
SPAZIO LIBERO	
Il mare di Garda di E. Clini	52
<i>Pulmonary Perspectives</i>	
Antibiotico-resistenza in terapia intensiva: modificare le abitudini attuali per migliorare la terapia di R. Dotson, J.P. Wiener-Kronish	57
L'ANTIFUMO	
Ovociti in fumo di N. Zorzin	60
AIAnewsletter	63
LE SOCIETÀ E LE ASSOCIAZIONI	67
LE AZIENDE	77
I PRODOTTI	78
IL CALENDARIO Corsi & Congressi	80
LA SARABANDA di F. Iodice	
La camicia di Nesso	82
LA GALLERIA Megi Pepeu	84
LA CANTINA di S. Amaducci	
Il vitigno autoctono	86
LA POESIA Roberto Altobelli	88
GLI AUTORI	95
A PRESCINDERE di F. de Blasio	96

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

2°
WORKSHOP
2005

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia
Respiratoria

WORKSHOP

EVIDENCE-BASED
PNEUMOLOGY

6ª EDIZIONE

FERRARA

14-16 NOVEMBRE
28-30 NOVEMBRE
2005

www.gimbe.org/ebp

1°
WORKSHOP
2006

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia
Respiratoria

WORKSHOP

EVIDENCE-BASED
PNEUMOLOGY

7ª EDIZIONE

FERRARA

16-18 GENNAIO
30 GENNAIO - 1 FEBBRAIO
2006

www.gimbe.org/ebp

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia
Respiratoria

ADVANCED WORKSHOP

CLINICAL
GOVERNANCE
IN PNEUMOLOGY

3ª EDIZIONE

FERRARA

23-25 GENNAIO
2006

www.gimbe.org/cgp

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia
Respiratoria

ADVANCED WORKSHOP

CLINICAL
RESEARCH
IN PNEUMOLOGY

1ª EDIZIONE

FERRARA

6-8 FEBBRAIO
2006

www.gimbe.org/crp

2005 • 2006 • 2006 • 2006

Progetto educativo Evidence in Pneumology



Organizzazione a cura di:

MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1
20052 Monza MI

Tel. 0392 304 440 • Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it • www.midiaonline.it

Evidence-Based Pneumology

DESTINATO A: Clinici

Clinical Governance in Pneumology

DESTINATO A: Clinici con responsabilità gestionali

Clinical Research in Pneumology

DESTINATO A: Ricercatori clinici

l'azienda italiana
conosciuta nel mondo
per la sua tecnologia
innovativa,
presenta spirotel:
il primo servizio di
teleconsulto pneumologico
via internet



spirodoc
spirometro + ossimetro per screening



spirotel
telespirometro + ossimetro in un solo prodotto
trasmissione dati via telefono e accesso
via Internet ai dati ricevuti. E' ideale anche
per lo screening delle apnee nel sonno



spirolab e spirolab II
spirometro portatile con stampante
e display grafico bianco/nero o colori



spirobank
spirometro multifunzione
collegabile a PC o stampante

spirobank G
spirometro multifunzione
con display grafico collegabile a PC o stampante

Non prendiamoci in giro

di Antonio Schiavulli

Cominciai a lavorare nel campo nel '72, promuovendo la vendita di suture chirurgiche e ricordo che il chirurgo chiedeva all'economo o alla farmacia un quantità doppia di suture rispetto al bisogno, perché gliene avrebbero fornito la metà di quanto richiesto. Chiedere il giusto e ottenere il giusto avrebbe voluto dire far parte di un paese normale. Solo pochi anni fa (ma forse ancora adesso) per dare una Cpap al paziente con sleep apnea si prescriveva un ventilatore Bilevel (destinato ai pazienti con insufficienza respiratoria) in quanto previsto da un nomenclatore, che non prevedeva la fornitura del giusto ausilio al giusto paziente. Noi preferiamo prenderci in giro, magari per poi sorprenderci se, oltrepassato il confine, qualcuno diffida di noi.

Credo che la responsabilità più grande sia delle persone normali ed oneste che accettano di vivere in un paese non normale, lamentandosene, come faccio io in questo momento, ma senza manifestare civilmente il proprio dissenso. Bisognerebbe essere tutti più liberi e chiederci se ciò che facciamo è *giusto* e non *se ci conviene*.

Finalmente si sente parlare di primarie a destra e a manca. Qualcuno comincia a scoprire che democrazia è partecipazione alle scelte, e anche i cittadini contano quanto i candidati. Se il voto soltanto è l'espressione della democrazia, possiamo dire che in Iraq finalmente c'è democrazia. Da quando ci sono state le elezioni, spero che qualcuno avrà notato, che in quel paese non ci sono più giornalisti. Decine di morti al giorno, ma così lontani.

5

La salute del paese (nel senso dei malati) oggi è in nuove mani. Si è passati dal ministro medico (senza spiegare perché meritasse l'allontanamento) al ministro politico (senza spiegare perché meritasse la promozione). Uno aveva fatto delle cose (tra queste la legge antifumo), l'altro perso le elezioni che avrebbero dovuto confermarli l'incarico precedente rivestito per cinque anni. E si riparla della terapia Di Bella, della protezione dei fumatori, e dei farmacisti che "possono" fare lo sconto sui farmaci. Un paese normale continua a non capire e nessuno chiede troppe spiegazioni. I cittadini finalmente tornano ad avere fiducia nella politica.

A proposito dello sconto dei farmacisti. Mezza pagina di pubblicità del Ministero della Salute su Il Sole-24 Ore. Nello spazio pubblicitario la tradizionale insegna di una farmacia con la notissima croce e il messaggio "Ora in Farmacia puoi spendere fino al 20% in meno. Il costo dei farmaci non è più una croce".

Non ho visto questa pubblicità su quotidiani più popolari, sarà forse per la mia scarsa attenzione, ma per i lettori del giornale economico, notoriamente tra i meno abbienti, almeno per loro, una "croce" in meno.

Al momento di andare in stampa, l'Azienda pubblica radiotelevisiva è senza Presidente da oltre un anno. Normale.

Dieci anni fa di questi tempi ci veniva rapito il sorriso di Gemma Gherson. Malinconicamente, buona estate a tutti.

Qualche spiraglio nel trattamento della fibrosi polmonare idiopatica?

di Gianni Balzano

6 Chi si occupa di pazienti con fibrosi polmonare idiopatica (IPF) sa bene che un'alterazione funzionale preminente di questa malattia, ancor più che la riduzione dei volumi polmonari e della diffusione alveolo-capillare, è la caduta, spesso drammatica, della saturazione arteriosa di ossigeno in corso di esercizio fisico, alterazione che, da una parte, rispecchia, sul piano funzionale, la grave intolleranza allo sforzo fisico da cui sono spesso afflitti questi pazienti e che, dall'altra, è abbastanza ben correlata con la prognosi della malattia [1]. Appare, pertanto, sensato l'utilizzo che è stato fatto del suddetto indice - caduta della saturazione ossiemoglobinica durante esercizio fisico - come *endpoint* primario per la valutazione degli effetti a lungo termine di un farmaco per la IPF [2]. Il farmaco in oggetto è il pirfenidone, che in modelli sperimentali di fibrosi polmonare mostra di possedere effetti antiinfiammatori, antiossidanti e antifibrotici [3]. Esso era già stato valutato nella IPF grave in uno studio prospettico, aperto, di fase II [4], che era stato, all'epoca, riportato anche su queste pagine [5]. Nonostante alcuni limiti dello studio, quali, soprattutto, la scarsa numerosità del campione (N=54) e la mancanza di un gruppo di controllo, il pirfenidone si era dimostrato capace di arrestare il deterioramento funzionale (FVC, TLC, DL_{CO}, SaO₂) e di permettere la sospensione degli steroidi orali nella maggioranza dei pazienti, nonché di migliorare l'ossigenazione in pochi altri, a fronte di una tollerabilità certa-

mente non eccellente, ma che, nel complesso, poteva considerarsi accettabile. Il pirfenidone viene ora testato in uno studio multicentrico, in doppio cieco, randomizzato, controllato con placebo, nel quale 107 pazienti giapponesi con IPF vengono trattati per 9 mesi [2]. Come accennato sopra, *endpoint* principale dello studio è la differenza fra gruppo trattato (72 pazienti) e gruppo placebo (35 pazienti) nella variazione a 6 e 9 mesi della massima caduta della saturazione ossiemoglobinica (valutata mediante pulsossimetria non invasiva) durante un test da sforzo di 6 minuti praticato su *treadmill* a velocità costante. Benché tale differenza non è significativa fra i due gruppi, tuttavia, in un sottogruppo di pazienti con caduta della saturazione di ossigeno non inferiore all'80% durante il test da sforzo di base, tale caduta migliora dopo 6 e dopo 9 mesi nel gruppo pirfenidone, ma non nel gruppo placebo. Fra gli *endpoint* secondari (funzionali: VC, TLC, DL_{CO} e PaO₂; radiologici: HRCT; clinici: episodi di riacutizzazione della IPF e misure di qualità della vita; biologici: marcatori sierici di danno pneumocitario) viene dimostrato un miglioramento della VC (capacità vitale) dopo 9 mesi di trattamento con pirfenidone. Inoltre, episodi di riacutizzazione della IPF vengono rilevati in 5 dei 35 pazienti che assumono placebo e, al contrario, in nessuno dei 72 pazienti che assumono pirfenidone, e questo viene considerato dalla commissione preposta alla raccolta dei dati e alla sicurezza dello studio motivo sufficiente per interrompere lo studio dopo 9 mesi (il progetto iniziale prevedeva una durata di 1 anno) e assegnare il trattamento attivo anche ai pazienti del gruppo placebo. Fotosensibilizzazione e disturbi gastroenterici sono i principali

effetti collaterali associati al pirfenidone, che, benché rilevati in una quota relativamente alta di pazienti, non sono, tuttavia, causa di un'aderenza al trattamento, né di un tasso di sospensione del trattamento peggiori rispetto al gruppo placebo.

Nella maggioranza dei casi la IPF è una malattia inesorabilmente progressiva, che spesso comporta una mortalità non diversa da quella di molte malattie neoplastiche. Non si conoscono, al momento, trattamenti capaci di modificarne la storia naturale [6], anche se non bisogna dimenticare, a tale riguardo, che mancano tuttora studi prospettici, randomizzati, controllati e di sufficiente numerosità e durata sull'efficacia di farmaci antiinfiammatori, in particolare dei corticosteroidi [7]. Un recente grosso studio in doppio cieco, controllato con placebo sull'efficacia dell'interferone- γ ha dato dei risultati, in qualche modo, deludenti, benché non si possa escludere la possibilità di un'influenza negativa esercitata sui risultati dalla scarsa riproducibilità di alcuni indici funzionali scelti come endpoint dello studio [8].

Alla luce di queste premesse, i risultati del recente studio sul pirfenidone appaiono incoraggianti [2]. In particolare per quanto riguarda l'endpoint primario – differenza fra trattamenti nella variazione a 6 e 9 mesi della caduta della saturazione ossiemoglobinica durante esercizio fisico – a favore del pirfenidone viene dimostrato non solo un *trend* nel gruppo *in toto* dei pazienti, ma anche una significativa differenza in un sottogruppo di pazienti con caduta della saturazione non oltre l'80% nel test di base. E questo potrebbe indicare una più spiccata attività del pirfenidone in pazienti con malattia meno grave. Non meno interessante appare il dato del maggior numero di pazienti con volumi polmonari migliorati, o almeno stabili, nel gruppo pirfenidone rispetto al gruppo placebo. Riguardo, infine, agli altri endpoint secondari, di notevole rilevanza è il dato relativo alle riacutizzazioni di IPF, manifestatesi, nel corso dei 9 mesi dello studio,

2°
WORKSHOP
2005

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

EVIDENCE-BASED
PNEUMOLOGY

6ª EDIZIONE

FERRARA

14-16 NOVEMBRE

28-30 NOVEMBRE

2005



MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1 20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 - Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

esclusivamente in 5 pazienti, tutti appartenenti al gruppo placebo. E questo, da una parte, ha indotto i ricercatori a sospendere lo studio dopo 9 mesi di *follow-up*, laddove il progetto originario prevedeva una durata di 12 mesi, dall'altra, sembra confermare il significato clinico delle riacutizzazioni in corso di IPF. Infatti, benché non siano, al momento, altrettanto ben definite come avviene per altre malattie, quali l'asma e la BPCO, le riacutizzazioni di IPF sono eventi clinici importanti, che spesso risultano fatali per il paziente [9]. Sono attualmente in corso due altri studi su farmaci antifibrotici, uno sull'anti-fattore di necrosi tumorale- α (Etanercept) e uno sull'antagonista doppio-recettoriale dell'endotelina (Bosentan), mentre un altro studio su un antiossidante (N-Acetilcisteina) è stato da poco completato e i risultati sono in fase di elaborazione.

In attesa di questi risultati e di altri auspicabili studi sul pirfenidone, per il momento ci limitiamo a considerare che, probabilmente, si comincia a intravedere qualche spiraglio nella terapia della IPF.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Lama VN, et al. Prognostic value of desaturation during a 6-minute walk test in idiopathic interstitial pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1084-1090.
- [2] Azuma A, et al. Double-blind, placebo-controlled trial of pirfenidone in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 1040-1047.
- [3] Oku H, et al. Pirfenidone suppresses tumor necrosis factor- α , enhances interleukin-10 and protects mice from endotoxic shock. *Eur J Pharmacol* 2002; 446: 167-176.




.... L' EVOLUZIONE CONTINUA DELL' ERA DIGITALE

La soluzione modulare per il vostro laboratorio.

Test da Sforzo, Analisi Nutrizionale e Funzionalità Polmonare Completa.





Medical Graphics Italia S.r.l.
 Sistemi Diagnostici Cardiorespiratori
 Via M. Campionesi, 28 - 20135 Milano
 Tel. 02 54120343 - Fax 02 54120233
 www.medgraphics.it
 info@medgraphics.it

[4] Raghu G, et al. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis with a new antifibrotic agent, pirfenidone. Results of a prospective, open-label, phase II study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1061-1069.

[5] Trattamento della fibrosi polmonare idiopatica con un nuovo agente antiinfiammatorio, il pirfenidone. Risultati di uno studio prospettico, aperto, di fase II. *Pneumorama* 1999; 16: 23-24.

[6] American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 646-664.

[7] Richeldi L, Davies HR, Ferrara G, Franco F. Corticosteroids for idiopathic pulmonary fibrosis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2004.

[8] Raghu G, Brown KK, Bradford WZ, Starko K, Noble PW, Schwartz DA, King TE Jr. A placebo-controlled trial of interferon gamma.1b in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med* 2004; 350: 125-133.

[9] Gong MS, Mark EJ. Case records of the Massachusetts General Hospital: weekly clinicopathological exercises, Case 40-2002, a 56-year-old man with rapidly worsening dyspnea. *N Engl J Med* 2002; 347: 2149-2157.

1°
WORKSHOP
2006

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

WORKSHOP

**EVIDENCE-BASED
PNEUMOLOGY**

7ª EDIZIONE

FERRARA

16-18 GENNAIO
30 GENNAIO-1 FEBBRAIO
2006



MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1 20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 - Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

La tosse persistente o cronica del bambino

di Augusta Battistini,
Roberta Marvasi

Forse per la vastità dell'argomento e per la ricchissima letteratura, la tosse persistente viene spesso affrontata nelle riviste e nei congressi come sfoggio di cultura finendo così per prendere in considerazione tutta la patologia polmonare cronica. Poiché si tratta di malattie rare, se si segue questo percorso il bambino finisce per restare senza una diagnosi e con la sua tosse, quando non viene, per fortuna senza esito, trattato con un sedativo. Per non arrivare a questo finale, eviteremo di volare alto e dopo una sintetica definizione affronteremo i due aspetti pratici più importanti della tosse persistente:

- 1) *i fattori favorenti* le flogosi delle vie aeree in genere, che come tali fanno da sfondo non solo ai vari tipi di tosse, ma a tutta la patologia respiratoria sia acuta che cronica;
- 2) *le quattro forme di tosse persistente più frequenti o essenziali*, così definibili in quanto pur non rientrando in ben circoscritte e codificate malattie respiratorie, tuttavia assumono in pratica dignità di quadro clinico. Si tratta della sindrome asilo-scuola materna, della tosse equivalente di asma, della sinusite cronica e della tosse da reflusso gastroesofageo. Seppur considerate separatamente, queste patologie sono fra loro strettamente correlate e spesso si sovrappongono nello stesso bambino tanto da comporre un ulteriore quadro clinico, come la bronchite cronica che altro non è se non una "tosse equivalente di asma" associata con ogni probabilità ad una sinusite cronica [1].

Alla *diagnostica differenziale* riserveremo solo un breve commento, non solo perché trattarla in modo organico vorrebbe dire rivedere tutta la patologia respiratoria cronica del bambino, ma soprattutto perché se si affrontano bene le forme di tosse persistente più frequenti la sua chiamata in causa si fa eccezionale.

Definizione e diagnosi generica di tosse cronica e persistente

In base alla durata, la tosse può essere puntigliosamente e teoricamente, suddivisa in: *persistente* (durata fra 3-6 settimane), *subacuta* (6 settimane-2 mesi) e *cronica* (più di 3 mesi). In genere, però, si parla indifferentemente di tosse cronica o persistente per tutte quelle forme che si protraggono per più di 3 settimane. Basandosi su un solo e ben evidente dato anamnestico, la diagnosi non pone in genere problemi anche se è sempre opportuno assicurarsi da subito che il bambino abbia avuto veramente il sintomo tutti i giorni per almeno tre settimane. Si deve in altri termini evitare di catalogare come tosse persistente anche le ripetute virosi acute respiratorie che, seppur a volte subentranti in periodo invernale, sono pur sempre intervallate da periodi completamente asintomatici.

I fattori favorenti

Alla base della tosse persistente vi è raramente un solo momento etiopatogenetico: in particolare le cause della tosse sono almeno due nel 93% degli adulti ed arrivano a tre nel 35% dei casi [2]. Nel bambino il substrato favorente la tosse persistente è rappresentato da: 1) inquinamento domestico, 2) inquinamento extrado-

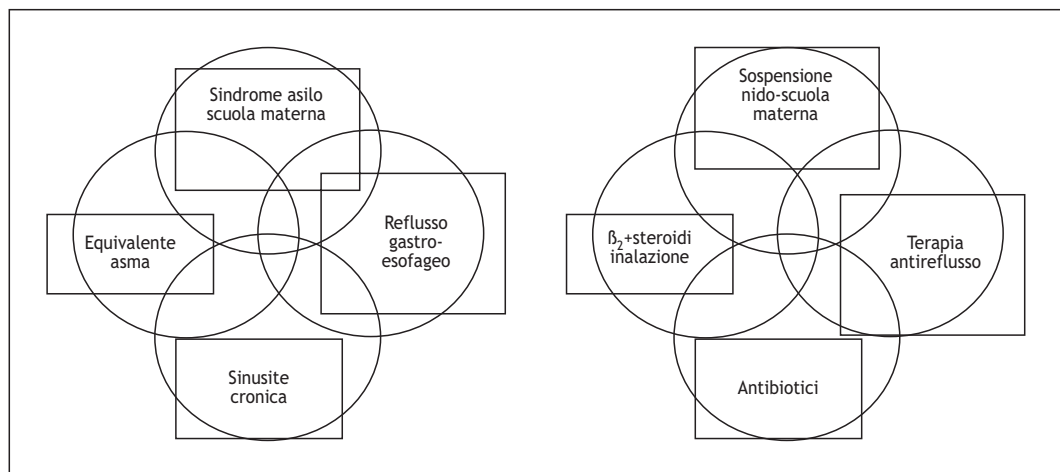


FIGURA 1. LE PIÙ FREQUENTI FORME DI TOSSE PERSISTENTE SPESSO SI SOVRAPPONGONO NELLO STESSO BAMBINO CHE PUÒ QUINDI RICHIEDERE ANCHE PIÙ INTERVENTI SEPPURE IN TEMPI E PER DURATE DIVERSI.

mestico, 3) infezioni virali, soprattutto nei primi anni di vita. L'inquinamento extradomestico, rappresentato in estate dall'ozono e negli altri mesi, ma soprattutto in inverno, dalle polveri o PM_{10} , è, a grandi linee, responsabile di un aumento del 10-30% delle malattie respiratorie del bambino, dalla polmonite alla bronchite agli episodi bronco-ostruttivi [3]. L'azione flogogena dell'inquinamento sulle vie aeree è tale che le linee guida internazionali [4] consigliano al paziente asmatico di non stare all'aperto e se necessario di assumere un broncodilatatore prima di uscire, tutte le volte che l'inquinamento raggiunge livelli elevati, situazione che nei mesi più a rischio (gennaio-febbraio e luglio-agosto) si realizza quasi ogni giorno, quantomeno nel nord Italia.

L'inquinamento intradomestico è aggravato dagli attuali stili di vita che, fatta eccezione per l'estate, tendono a confinare sempre più il bambino in ambienti chiusi. È estremamente composito: fumo di sigaretta passivo, biossido di azoto (NO_2) derivato dai vari processi di combustione (fornelli a gas per cucinare, caldaie, stufe), composti organici volatili (vernici, legno compensato ecc.), endotossine pro-

dotte da Gram-negativi che proliferano in ambienti umidi. A scopo orientativo ricordiamo che è sufficiente un aumento di NO_2 di $30 \mu g/m^3$, equivalente a quello prodotto dal gas per cucinare, per determinare un aumento del 20% di bambini con tosse cronica e di episodi bronco-ostruttivi [5]. Le infezioni virali, soprattutto in inverno rappresentano un ulteriore fattore favorente il persistere della tosse fino ad assumere in particolari condizioni la dignità di quadro clinico a sé stante, vedi Sindrome dell'asilo-scuola materna di cui parleremo in seguito. Quanto detto dimostra l'opportunità di iniziare l'anamnesi di un bambino con tosse persistente verificando l'eventuale contributo di questi fattori e quindi anche la necessità di riconsiderarli in seguito, ancor più attentamente, in caso di mancata o parziale risposta ai vari approcci terapeutici. In molti casi infatti è solo riducendo questi stimoli che si riesce a risolvere o quantomeno a contenere il problema della tosse persistente anche se questo è più facile a dirsi che a farsi. Ne sono esempi l'eliminazione completa del fumo passivo o dell'umidità dell'abitazione, lo stare all'aria aperta in zone non inquinate,

soprattutto nei mesi invernali, o al contrario limitare l'attività fisica all'aperto in estate nelle ore centrali delle giornate molto soleggiate e cioè quando l'inquinamento di ozono raggiunge le concentrazioni più elevate [3].

La sindrome asilo-scuola materna

Il bambino che in età prescolare frequenta una comunità con più di sei bambini (vedi *day care center* verso *home care* con meno di 6 bambini) presenta in media circa un'infezione virale ogni tre settimane, mentre sotto i tre anni è sufficiente una comunità infantile di 3 bambini per far raddoppiare le infezioni virali delle basse vie aeree [6]. Il ripetersi ravvicinato delle flogosi può impedirne la risoluzione completa e quindi facilitarne il persistere e il recidivare, con conseguente abuso di antibiotici e quindi anche il crearsi di resistenze con successiva mancata risposta alla terapia in caso di infezione batterica (vedi sinusite cronica – bronchite cronica). Si instaura così un inarrestabile circolo vizioso che spiega come molti bambini, che nelle nostre comunità hanno spesso contatto non con più di 6 ma con più di 60 bambini, abbiano tutti i motivi per avere una tosse persistente.

Provvedimenti

È necessario spiegare alla famiglia che il persistere della tosse è almeno in parte dovuto al subentrare di infezioni virali favorite dal contatto con molti coetanei e che quindi il provvedimento più razionale sarebbe quello di sospendere almeno momentaneamente (1-2 mesi) la frequenza della comunità infantile, preferendo in futuro la comunità infantile con il minor numero di bambini [7]. Altre misure preventive consistono nella vaccinazione antipneumococcica da attuare secondo il calendario ufficiale e quindi precocemente, e nella vaccinazione antin-

fluenzale a partire dal 6° mese di vita. Importante è anche ridurre al minimo l'impiego di antibiotici per evitare che il bambino diventi portatore di germi resistenti (pneumococchi in particolare), quegli stessi che saranno poi i responsabili della sua eventuale sinusite cronica e quindi anche del persistere della tosse, malgrado una oculata terapia antibiotica. Come per la tosse acuta, i preparati da banco, dai mucolitici agli espettoranti e agli antistaminici + decongestionanti, danno risultati sostanzialmente sovrapponibili al placebo [8], mentre controindicati sono i sedativi della tosse che in fase catarrale va invece stimolata. Questo si ottiene sollecitando il bambino a tossire in modo produttivo, insegnandogli ad esempio a imitare un accesso di pertosse (ripetuti colpi di tosse non intervallati da inspirazione). Utile per evitare il ristagno di catarro è anche l'attività fisica all'aria aperta. Questo approccio attivo ha oggi nel suo insieme superato la fisioterapia respiratoria classica e in particolare il drenaggio bronchiale posturale con percussione. In Italia e in Danimarca va molto di moda la PEP mask e cioè l'applicazione di una pressione positiva espiratoria, anche se non ne è ancora stata documentata l'efficacia e in particolare il rapporto costo-beneficio, non tanto in termini di costo dell'apparecchio, quanto in termini di tempo richiesto per la sua esecuzione.

La tosse equivalente di asma

Se è vero che la tosse equivalente di asma è un quadro quantomeno vago ed anche per questo contestato in letteratura [9-10], è anche vero che essa sottende un importante problema pratico. Se non lo si affronta si rischiano infatti due comportamenti estremi ed ugualmente deleteri: da un lato di abusare di questa diagnosi e di fare così inutilmente importanti e prolungate terapie con i conseguenti effetti collaterali [11], dall'altro, ed è nella nostra esperienza l'evenienza più frequente, si

rischia di non trattare una patologia che risponderebbe bene e rapidamente ad una semplice ed innocua terapia farmacologica. In realtà, il problema non è tanto nella distinzione fra asma classico e il suo equivalente rappresentato dalla tosse, ma è ben più a monte e cioè nella difficoltà nella diagnosi stessa di asma. Già la definizione di asma come caratterizzata da tosse, dispnea e sibili lascia molti dubbi sulla sua applicabilità in pediatria. Da un lato la dispnea come sintomo soggettivo non è certo facilmente riferito dal bambino, mentre l'equivalente obiettivo rappresentato dai rientramenti inspiratori (giugulo e spazi intercostali) e dal respiro paradossale non è sempre, soprattutto nelle forme meno gravi, chiaramente evidente. Ma anche i sibili, che dovrebbero rappresentare il segno patognomonico, non sono poi così facili da valutare se di fronte ad una videoregistrazione solo il 59% dei genitori riconosce questo reperto [12]. Le cose migliorano solo di poco quando sono i medici che, messi nelle stesse condizioni, devono stabilire se quel bambino ha sibili: solo 10 su 15 medici concordano sulla presenza o meno di sibili [12]. Infine, anche nella semeiotica più classica due clinici esperti ascoltando direttamente il torace di 36 bambini con bronchiolite concordano sulla presenza o meno di sibili nel 50% dei casi con un $k=0,18$ e cioè con un indice di concordanza scadevole, assai più basso di quello osservato per i crepitii pari a 0,46 [13]. Se a questo si aggiunge che nei criteri diagnostici dell'asma non viene specificato né la durata dell'episodio broncostruttivo né la frequenza con la quale esso debba ripetersi perché si possa parlare di asma, si capisce come di fronte ad un quadro clinicamente non eclatante si finisca per non fare alcuna diagnosi o nel minore dei mali nel fare diagnosi di tosse equivalente di asma. Che poi questa ultima sia in fondo un'asma non diagnosticata lo conferma, seppur indirettamente, il dato che il 50% dei pazienti riportati in letteratura come

affetti da tosse equivalente di asma hanno anche sibili [14]. Se poi si aggiunge che questa è, nell'ambito delle tossi persistenti, quella di gran lunga più frequente (54% di pazienti contro un 16% con tosse rino-sinusale) si capisce come il primo approccio di fronte al persistere di una tosse sia verificare se esiste una broncoostruzione [15].

Diagnosi

Si basa soprattutto sul criterio *ex-iuvantibus* e cioè sulla scomparsa della tosse grazie alla classica terapia dell'asma (β_2 -stimolanti e steroidi per via inalatoria) e alla sua ricomparsa alla sospensione del trattamento [16]. Se questo criterio è ineccepibile anche perché la risposta a questa terapia è, in genere nell'asma, rapida e brillante, è anche vero però che nella pratica clinica è facile che fattori esterni possano oscurare la risposta. In primo luogo vi sono le modalità di esecuzione, a dir poco fantasiose, della terapia inalatoria e la scarsa compliance, tanto che per superare questi ostacoli si arriva a consigliare in alternativa la teofillina ritardata [1]. Un altro fattore confondente è il sovrapporsi in corso di terapia, di una banale infezione virale che se non vanifica, certo rende meno brillante la risposta e quindi più difficile l'interpretazione dei risultati. Per questi motivi riteniamo molto utile verificare la risposta alla terapia, non solo a distanza di giorni, ma anche e soprattutto quella immediata riascoltando il bambino dopo 10-15 minuti dalla somministrazione di un β_2 -stimolante per via inalatoria (da 200 a 400 μg di salbutamolo spray con distanziatore). Così facendo, è spesso possibile documentare una modificazione del reperto obiettivo: questa può consistere non solo e non tanto nella scomparsa dei sibili che per definizione dovrebbero essere assenti nella tosse equivalente di asma, quanto nell'accentuarsi di un murmure vescicolare, contro-

prova quest'ultima che, in condizioni di base, esso era ridotto a causa della broncoostruzione. Un'altra modificazione dopo β_2 è la riduzione del tempo di espirazione tipicamente allungato nel bambino broncoostruito. Nel bambino che collabora (a partire dai 6-7 anni) può essere utile, ma non certo indispensabile, confermare con la spirometria le modificazioni dei flussi espiratori dopo il broncodilatatore. Un ulteriore presidio diagnostico può essere rappresentato dalla dimostrazione di una iperreattività bronchiale allo sforzo o alla metacolina.

Anche quando tutto parla a favore di una tosse equivalente di asma, la terapia può a volte dare risultati globalmente modesti. In questo caso andranno prese in considerazione non solo la mancata o incorretta esecuzione della terapia, ma anche la persistenza di fattori favorenti (vedi sopra).

A questi ultimi va aggiunta anche una possibile componente allergica e quindi la opportunità di verificare mediante prick-test eventuali positività ai principali inalanti. Questo non per confermare o tanto meno per dismettere la diagnosi di tosse equivalente di asma, ma per poter agire su un'ulteriore causa del persistere della tosse (vedi ad esempio misure antiacaro).

Un altro passo sarà prendere in considerazione non tanto diagnosi alternative quanto la possibilità che al persistere della tosse contribuisca una sovra-infezione batterica (vedi sinusite cronica) e/o un reflusso gastroesofageo, particolarmente frequente nei primi 12-18 mesi di vita.

Sinusite subacuta-cronica o Postnasal drip syndrome

La sinusite subacuta-cronica è caratterizzata da tosse, rinorrea o ostruzione nasale che persistono per più di 30-90 giorni. Esiste spesso uno scolo mucopurulento nel rinofaringe la cui mucosa si presenta come un pavimento a piastrelle rilevate. Si tratta di una diagnosi esclusivamente cli-

nica in quanto recentemente ci si è resi conto che la Rx dei seni paranasali risulta positiva nel 50% dei bambini sani e che quindi è un esame troppo poco specifico per essere utilizzato in pratica [17]. A questo va aggiunto che anche limitando la radiografia ai soli seni mascellari si sottopone il bambino ad una dose radiante elevatissima e di molto superiore a quella di una Rx del torace.

Si capisce così come di fronte ad una tosse persistente, accompagnata da interessamento nasale e che non rientra in una sindrome asilo nido-scuola materna e/o in una tosse equivalente di asma sia giustificato procedere direttamente alla terapia antibiotica, tenendo conto delle eventuali resistenze a questi farmaci. Secondo le ultime linee guida, è infatti sufficiente che un bambino frequenti una comunità infantile o sia stato recentemente trattato con un antibiotico perché la sola amoxicillina a dosi abituali-alte si riveli inefficace e vada quindi sostituita da amoxicillina-acido clavulanico ad alte dosi (amoxicillina 90 mg/Kg) o da una cefalosporina [17].

Difficile è dare una valutazione "scientifica" sulla terapia così detta di appoggio che va dai lavaggi nasali con soluzione salina ai decongestionanti nasali, dagli antistaminici agli steroidi locali [17].

La bronchite cronica

In un testo fondamentale in campo di malattie respiratorie del bambino e per di più in un capitolo firmato da due autorità in questo campo, la bronchite cronica viene definita come: un complesso di episodi di tosse catarrale cronica (superiore a 1 mese) o ricorrenti (almeno 4 in un anno) che possono essere associati a sibili, ronchi o crepitii [1]. Se a questo si aggiunge che il cardine della terapia è rappresentato dai β_2 -stimolanti o dalla teofillina e in caso di mancata o insufficiente risposta dall'aggiunta di un antibio-

Striking the allergy at the root



STALLERGENES

Immunoterapia Specifica

Allergy Essential Cure

www.stallergenes.it

Viale Certosa, 191 - ang. via Tibullo, 2 - 20151 Milano - Italia - Tel. (+39) 02 33 45 41

PHYSIOMER®

Il lavaggio nasale dinamico

Dal mare di Saint-Malo, Physiomer: acqua di mare non diluita, parzialmente desalinizzata attraverso elettrolisi per conservare inalterata la sua composizione in oligoelementi, altrimenti non riproducibile. Per questo Physiomer è Siero di mare: una soluzione unica per l'igiene, la pulizia e la salute delle cavità nasali, nel pieno rispetto dell'integrità della mucosa. Physiomer, nelle versioni spray, unisce l'efficacia dei componenti del Siero di mare ad un lavaggio dinamico grazie al flusso ed alla pressione costante del getto.

Beccuccio anatomico e getti specifici per ogni tipo di paziente

Getto Forte Adulti

Dopo chirurgia
endonasale.



Getto Normale Adulti e bambini oltre i 2 anni

Per l'igiene quotidiana
del naso, nelle riniti, riniti
allergiche, rinosinusiti, rinofaringiti.



Getto Nebulizzato Neonati e bambini sino a 2 anni

Per l'igiene quotidiana
e l'umidificazione del naso.



Tecniche per il lavaggio nasale dinamico

1. Distendere il bambino o farlo sedere, se l'età lo consente.
2. Vaporizzare nell'aria un po' di soluzione per trasformare l'operazione in un gioco.
3. Ruotare (inclinare se seduto) la testa del bambino su un lato, mai all'indietro.
4. Introdurre l'**erogatore anatomico** ben a fondo nella narice più in alto.
Per rimuovere il muco accumulato nelle fosse nasali tenere premuto l'erogatore finché la soluzione esce pulita dall'altra narice (circa 3 secondi).

www.automedicazione.it



**Physiomer, soluzione isotonica e sterile di acqua di mare.
Non contiene gas propellenti né conservanti.**


sanofi aventis
La salute, la cosa più importante

tico, si deve giungere alla conclusione che, quantomeno per i sopraccitati AA, la bronchite cronica altro non è che la somatoria della tosse equivalente di asma + sinusite cronica che noi abbiamo invece affrontato separatamente per seguire un iter diagnostico-terapeutico pratico e razionale.

Tosse persistente e reflusso gastro-esofageo

Solo recentemente si è ridimensionata l'influenza che il reflusso gastro-esofageo (RGE) avrebbe sulla patologia respiratoria: si è così scartata la possibilità che esso sia responsabile di otite media e di sinusite, mentre resta dubbia la sua influenza sulle laringiti in particolari ricorrenti [18]. Restano quindi come possibili conseguenze di un RGE solo le apnee, l'asma e le polmoniti ricorrenti. Queste due ultime non solo sono fra loro strettamente correlate, in quanto l'asma è di gran lunga la causa più frequente del ricorrere di "cosiddette polmoniti" [19], ma tutte e due finiscono per avere nella tosse persistente il loro sintomo prevalente. Se a questo si aggiunge poi che la tosse a sua volta favorisce il RGE, sia aumentando la pressione sottodiaframmatica, sia determinando un transitorio rilasciamento dello sfintere gastro-esofageo inferiore, si capisce come sia facile l'instaurarsi di un circolo vizioso che tende a mantenere il sintomo. Un RGE va quindi preso in considerazione come causa di tosse persistente in particolare nei primi 12-18 mesi di vita quando esso è "fisiologico" e a maggior ragione quando il bambino presenta uno o più dei seguenti reperti: a) vomiti e/o rigurgiti seppur saltuari e quantitativamente modesti, b) ripetuti movimenti di deglutizione apparentemente afinalistici, c) frequente singhiozzo, d) pianto insistente (più di 2 ore/die), e) irritabilità e sonno disturbato, f) stentato accrescimento ponderale.

Provvedimenti

Poiché le indagini strumentali atte a documentare la presenza di un RGE si sono dimostrate, chi più chi meno, poco sensibili e poco specifiche, oggi si tende sempre più ad adottare come primo provvedimento diagnostico il criterio *ex iuvantibus*. Si tratta in pratica di ridurre l'acidità gastrica o con antagonisti dei recettori dell'istamina (ranitidina) o con inibitori della pompa protonica (omeprazolo) da continuare per almeno due-tre mesi [20]. Utile è anche regolare l'alimentazione evitando i pasti troppo abbondanti, ma nello stesso tempo anche quelli troppo ravvicinati. Nel sospetto che il vomito possa essere in parte sostenuto da un'allergia alimentare è giustificato anche un tentativo con un latte ipoallergenico, mentre un latte "antireflusso" va usato con prudenza perché a volte può aggravare la sintomatologia.

Va evitato di sbalottare il bambino soprattutto dopo il pasto, così come può essere utile sollevare il lettino dalla parte della testa, senza però costringere il paziente in posizione prona, per il pericolo della SIDS. Poiché il RGE non è in genere causa unica e diretta della tosse persistente, essendo questa almeno in parte mediata da una flogosi bronchiale ostruttiva (o asma che dir si voglia), andrà presa in considerazione, se non già in atto, anche una terapia antiflogistica e bronco-dilatatrice per via inalatoria, identica a quella indicata nella tosse equivalente di asma.

Diagnosi differenziale

Scopo dell'iter diagnostico-terapeutico proposto è quello di invertire l'attuale tendenza ad affrontare il sintomo o la malattia non con la clinica ma con l'indagine strumentale. Collaborano a questo comportamento insensato i genitori che vogliono "fare gli esami" e che erronea-

Si può dare di più al Paziente

Guida
Educazionale
per il Paziente

Tosse

Riconoscere e trattare
un problema con molte cause



AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS
Department of Health and Science Policy
Committee on Health and Science Policy
Consensus Panel on Managing Cough
as a Defense Mechanism and as a Symptom

Per informazioni e ordini:

MIDIA srl

Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442

midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

AMERICAN COLLEGE OF
CHEST
P H Y S I C I A N S

mente cantano poi vittoria quando ottengono una Rx del torace con un referto positivo. Come spesso succede, infatti, una *reactive airway disease* e nel caso specifico una tosse equivalente di asma si presenta radiologicamente con sub-atelettasie sparse, ispessimenti peribronchiali, atelettasie in particolare del lobo medio, che vengono spesso refertate come focolai in via di formazione o di risoluzione [19].

Il problema a questo punto si complica ulteriormente sia sul piano terapeutico con inutili trattamenti antibiotici sia sul piano diagnostico con Rx di controllo e con i più fantasiosi esami ematochimici: il risultato finale è quello di accrescere l'ansia della famiglia e di creare un clima di sfiducia e quindi di scarsa compliance anche nei confronti di quei provvedimenti che se attuati da subito avrebbero, già da tempo, attenuato e molto spesso risolto il problema della tosse persistente.

Tutto quanto detto, nulla toglie all'importanza di una diagnostica differenziale cui si deve però arrivare dopo aver attentamente vagliato le cause più frequenti di tosse persistente e comunque sempre guidati da un criterio clinico. Le diagnosi più gettonate sono i deficit immunologici, la discinesia ciliare primaria, le infezioni pregresse, in particolare da batteri atipici, più enfatizzate che chiaramente documentate [21], le lesioni bronchiectasiche di varia natura (malformativa, postinfettiva, da corpo estraneo) mentre più raramente si pensa ad una cardiopatia congenita non diagnosticata o sottovalutata che può esprimersi con la cosiddetta "asma cardiaca" o ad una tosse psicogena che invece nell'esperienza personale è tutt'altro che rara. Indagini da usare senza parsimonia in quanto in grado di eliminare definitivamente una causa di tosse persistente sono il test del sudore e la vecchia, ma ancora onorata, intradermo alla tubercolina secondo Mantoux.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Von Mutius E, Morgan WJ. Acute, chronic, and wheezy bronchitis. In: *Pediatric Respiratory Medicine*, Ed. Taussig LM, St Louis 1999; pag. 547-555.
- [2] Irwin RS, Madison JM. The persistently troublesome cough. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1469-1474.
- [3] Battistini A, Marvasi R. Inquinamento extra-domiciliare e patologia respiratoria infantile. *Pneumorama* 2003; 32: 8-25.
- [4] Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. National Heart, Lung and Blood Institute, Bethesda, Maryland, USA 2002.
- [5] Battistini A, Sansebastiano G, Zoni R, Pessina V, De' Munari E. Asma e inquinamento intradomiciliare da processi di combustione (riscaldamento e gas per cucinare). *Riv Ital Pediatr* 2000; 26: 302-313.
- [6] Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD, Morgan WJ, Taussig LM. Child day care, smoking by caregivers, and lower respiratory tract illness in the first 3 years of life. *Pediatrics* 1993; 91: 885-892.
- [7] Marx J, Osguthorpe JD, Parsons G. Day care and the incidence of otitis media in young children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 695-699.
- [8] Schroeder K, Fahey T. Should we advise parents to administer over the counter cough medicines for acute cough? Systematic review of randomised controlled trials. *Arch Dis Child* 2002; 86: 170-175.
- [9] Faniran AO, Peat JK, Woolcock AJ. Persistent cough: is it asthma? *Arch Dis Child* 1998; 79: 411-414.
- [10] Chang AB, Phelan PD, Carlin JB, Sawyer SM, Robertson CF. Randomised controlled trial of inhaled salbutamol and beclomethasone for recurrent cough. *Arch Dis Child* 1998; 79: 6-11.
- [11] Thomson F, Masters IB, Chang AB. Persistent cough in children and the overuse of medications. *J Pediatr Child Health* 2002; 38: 578-581.
- [12] Cane RS, McKenzie SA. Parents' interpretations of children's respiratory symptoms on video. *Arch Dis Child* 2001; 84: 31-34.
- [13] Elphick HE, Lancaster GA, Solis A, Majumdar A, Gupta R, Smyth RL. Validity and reliability of acoustic analysis of respiratory sounds in infants. *Arch Dis Child* 2004; 89: 1059-1063.
- [14] Chang AB, Phelan PD, Carlin JB, Sawyer SM, Robertson CF. A randomised, placebo controlled trial of inhaled salbutamol and beclomethasone for recurrent cough. *Arch Dis Child* 1998; 79: 6-11.
- [15] Brémont F, Micheau P, Le Roux P, Brouard J, Pin I, Fayon M. Étiologie de la toux chronique de l'enfant: analyse de 100 dossiers. *Arch Pédiatr* 2001; 8 (Suppl 3): 645-649.
- [16] Bush A. Chronic cough in children. In: *Chronic cough: from symptom to disease*. Bologna 2003; pag. 42.
- [17] American Academy of Pediatrics: Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 108: 798-808.
- [18] Rudolph CD. Supraesophageal complications of gastroesophageal reflux in children: challenges in diagnosis and treatment. *Am J Med* 2003; 115: s150-s156.
- [19] Battistini A, Pisi G, Bacchini E, Caminiti C, Attanasi G, Tripodi MC, Marvasi R. Il bambino ricoverato in ospedale per polmonite acquisita in comunità: problemi diagnostici e terapeutici. *Pneumologia Pediatrica* 2004; 13: 48-56.
- [20] Rudolph CD, Mazur LJ, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 (Suppl 2): s1-s31.
- [21] Birkebaek NH, Jensen JS, Seefeldt T, et al. Chlamydia pneumoniae infection in adults with chronic cough compared with healthy blood donors. *Eur Respir J* 2000; 16: 108-111.

Stereotipi culturali e medicina moderna.

Nuovi orizzonti di significato?

di Stefano Aiolfi

*“Non tentare di capirli.
E non pensare che tentino di capire te...
Loro sono una razza diversa!”*

J. Fenimore Cooper, L'ultimo dei Mohicani

20

La globalizzazione sta portando al ribaltamento di consolidati stereotipi culturali. Se nel passato, l'emigrante portava con sé cultura e tradizioni d'origine, ben consapevole di doverle quanto prima cedere per ottenere la massima integrazione nel nuovo gruppo sociale, dall'ultimo decennio del XX secolo le cose sono molto cambiate. Prima di tutto perché le regioni del mondo che hanno subito in modo più pressante l'immigrazione non sono riuscite, loro malgrado, per la grande massa di popoli in movimento, ad impedire una “rapida” commistione di culture e abitudini. Poi perché l'integrazione non può più essere considerata governabile in senso unidirezionale, ma si è trasformata in un processo continuo di interscambio dinamico tra gli autoctoni ed i nuovi arrivati. Se il background culturale generale dell'italiano medio non è assimilabile a quello del tedesco medio, del rumeno, albanese, cinese, indiano, nigeriano, magrebino medio..., ancora più spiccata è la diversità in un ambito così privato come quello della salute.

In questo contesto, qual è il ruolo della medicina moderna e del medico delle società multietniche tra le quali si annovera ormai anche l'Italia? Pensiamo, per esempio, a come la lunga tradizione della medicina popolare cinese, che fonda le sue pratiche su una diversa concezione dell'anatomia umana, dell'eziologia delle malattie o della sintomatologia con cui si manifestano, abbia plasmato in quel popolo, un diverso approccio dietetico, prodotto una diversa politica di intervento sui vettori e

veicoli di malattia, determinato una diversità dei quadri di morbosità e mortalità. Si pensi anche al diverso orientamento di chi è venuto a stare da noi, nei confronti della morte, del dolore, della sofferenza, ai ruoli sociali diversi in base al sesso, maschile o femminile, sulla base del genere, alle diversità riscontrabili nelle pratiche sessuali e riproduttive. Oppure, a come i singoli popoli, per loro cultura, si avvicinano al medico, all'infermiere, ai servizi di pronto soccorso, ecc.

È sulla base della conoscenza delle loro modalità culturali che dobbiamo verificare la nostra sfacciata convinzione che sicuramente i membri di queste culture seguiranno i nostri consigli diagnostici e terapeutici solo perché siamo stati noi, con il nostro apparato liturgico, a fornirglieli. L'aderenza o la non aderenza ad un trattamento può, infatti, dipendere anche da quanto un determinato regime terapeutico sia integrato nelle abitudini culturali e negli usi sociali del popolo al quale appartiene il paziente e che spesso non sono compresi appieno da chi è estraneo a questa cultura.

Interculturalità del medico...

Da tempo immemorabile il medico porta con sé la propria, anzi le proprie culture e l'incontro medico-paziente ha sempre rappresentato un esercizio interculturale, anche quando medico e paziente sono nati e cresciuti nella stessa via, hanno condiviso la stessa scuola elementare, gli stessi campi da gioco, ecc. Per questo, noi medici

dovremmo essere allenati a rispondere alle richieste “extraculturali” formulate dai nostri pazienti, qualunque sia la loro origine e senza pregiudizi e non dovremmo mai dare per scontato il comportamento, i valori o le preferenze di ogni singolo membro di un’etnia, che pensiamo di conoscere nel suo complesso, perché sarebbe come se gli altri pretendessero da ciascuno di noi, come professionisti, un comportamento uniforme, per il semplice fatto che apparteniamo al “popolo dei medici”.

Per dimostrare la nostra apertura, dobbiamo per forza esercitare una competenza culturale, che nella sua espressione più genuina richiede umiltà e curiosità associate alla volontà e alla flessibilità necessarie per comprendere e per rispondere a ciò che il paziente considera come suoi elementi fondanti per agire un efficace comportamento sanitario.

Se condividiamo il principio che ciascuno di noi è il risultato della cultura che ha respirato sin dall’infanzia e che solo in parte ha modificato durante la sua maturazione personale, il problema è non ritenere, in modo arbitrario, che il pensiero dominante di una cultura sia quello a cui riferirsi sempre, anche quando si affrontano, per esempio, le problematiche del nascere, della sofferenza, del morire.

Pensiamo al problema della comunicazione di una diagnosi o prognosi infausta a breve termine e al modo di affrontarlo nei diversi popoli: nordici, mediterranei, asiatici... Diventa allora fondamentale sapere soprattutto ascoltare con attenzione anche ciò che non è “gridato”, per evitare deleterie dissonanze culturali.

La cultura sanitaria italiana, nella prima parte del 1900, era dominata dal concetto dell’inevitabilità della malattia e della morte (...segni forse di un Dio giusto?), dalla grande riverenza per il medico, vero sacerdote della medicina, accessibile solo quando tutti i rimedi ereditati dai nonni o suggeriti dai guaritori popolari erano stati esperiti senza beneficio. Ora il medico è considerato un esperto pressoché onnipotente e proprio per questo infallibile, in grado di fornire un benessere totale, dal risultato garantito, pena il contenzioso giudiziario.

Eppure, anche nel mondo globalizzato, accanto a questa medicina, dove non si può assolutamente più sbagliare, esistono le medicine alternative, che i pazienti decidono di frequentare senza rinunciare alla medicina scientifica ufficiale. Tener conto del mancato allineamento del paziente alla cultura del medico, come nel caso dei consulti con maghi o guaritori, significa permettere ai pazienti e alle loro famiglie di sentirsi a proprio agio qualora ritenessero di “confessare” tali consulenze, praticate per sedare dubbi e paure ancestrali, per “...non abbandonare del tutto la speranza” e non perché non credono più nel loro medico!

È su questa nuova simmetria di relazione che si basa la centralità del paziente, senza confusione o fraintendimenti. Il consiglio del medico culturalmente esperto è quello che si fonda su elementi psicologici, sociali, comportamentali, familiari o ambientali riferiti al paziente che ci sta di fronte e non solo agli aspetti della sua sfera biologica. Molti clinici ritengono però, che preoccuparsi delle differenze etniche tra pazienti sia solo una perdita di tempo. In fondo, pazienti diversi con stessa patologia meritano la prescrizione della stessa terapia: anzi – dicono – sono proprio i pazienti a pretendere un identico trattamento. In realtà, è dimostrato che ciascuno di noi pretende di ricevere un trattamento “uguale” in senso qualitativo ed intende con ciò esprimere il desiderio di una cura altrettanto efficace, ma in grado di rispettare le proprie convinzioni sulla vita, sulla sofferenza e sulla morte. In quest’ottica, l’uguaglianza gestionale diventa veramente *empowerment* del paziente, a qualunque gruppo etnico esso appartenga. Solo impegnandosi a rispondere a questa richiesta sarà facile per tutti riconoscere le opzioni alternative sulla base delle diversità culturali. La pratica dell’agopuntura,

invece che dell'erboristeria, della medicina cinese e così via, potranno essere allora spontaneamente riferite dal paziente al medico senza sentirsi da questi snobbato. Anzi, sarà un modo per il clinico di penetrare meglio la cultura del contesto sociale del paziente, cultura che comunque questi già condivide, ricevendone rinforzi, con parenti, amici, colleghi di lavoro.

La grande trasformazione demografica che sta avvenendo in Italia e che porta con sé arricchimento e confusione, impone anche alla nostra Medicina una revisione delle sue modalità di approccio culturale, perché solo in questo modo si può governare l'impatto che le diverse nuove culture in arrivo possono esercitare sulla soddisfazione del paziente e sui risultati clinici attesi.

Garantire un sistema di cure che sia culturalmente competente offre molti vantaggi a tutta la società: migliore uso del tempo dedicato ai pazienti; apertura a maggiori e più dettagliate informazioni sanitarie del paziente e del suo gruppo di appartenenza; riduzione dello stress del paziente, ma anche del medico; aumento della fiducia alla base della relazione medico-paziente-famiglia e della soddisfazione dei singoli attori.

Cos'è allora la competenza culturale?

“È l'insieme di comportamenti, atteggiamenti e politiche tra loro congruenti che si esprime in un sistema o tra professionisti, permettendo a costoro di lavorare in modo efficace nelle situazioni interculturali” (Cross 1989; Isaacs & Benjamin 1991) o, per dirla con Baumgarten: “la competenza culturale consiste nel rispetto effettivo delle differenze culturali”.

Nel 1950 nel mondo vivevano 3 miliardi e 500 milioni di persone; oggi siamo 6 miliardi: forse anche questo ha contribuito all'emersione del problema delle differenze culturali. Ora, infatti, esse sono aumentate in modo esponenziale perché infinite sono diventate le possibilità di spostamento e di confronto attraverso contatti diretti o mediatici. Molti di noi ricordano il tempo

in cui i pazienti si recavano dal medico con una sola aspettativa: quella di vedersi risolto il problema della malattia. Quel tempo è definitivamente svanito, perché i pazienti moderni si aspettano da noi di essere trattati come “persona”, reclamano il rispetto delle sfumature proprie delle loro eredità culturali. Questa sensibilità culturale è una delle dimensioni, che al pari delle specialità mediche basate sull'età e sul genere, non può più essere ignorata se la Medicina moderna si vuole liberare definitivamente degli stereotipi culturali per dedicarsi alla “persona” malata, ponendola al centro.

BIBLIOGRAFIA

Cultural Competence – Marginal or Mainstream Movement? *N Engl J Med*; 2004; 351: 10.

Cultural Diversity at the End of Life: Issues and Guidelines for Family Physicians. *Am Fam Physician* 2005; 71: 515-22.

Moving Beyond Cultural Stereotypes in End-of-Life Decision Making. *Am Fam Physician* 2005; 71: 10.

Differences in breast cancer stage, treatment, and survival by race and ethnicity. *Arch Intern Med* 2003; 163 (1): 49-56.

Cultural aspects of women's health care. *Patient Care* 1996; 30 (16): 60-76.

Culture and clinical care: Folk illness beliefs and behaviors and their implications for health care delivery. *JAMA* 1994; 271 (9): 690-694.

Cross-cultural communication. *JAMA* 1985; 254 (23): 3344-3348.

Culturally competent health care: meeting the challenges can improve outcomes and enrich patient care. *Postgrad Med* 1998; 103 (2): 13-6.

Cross-cultural primary care: a patient-based approach. *Ann Intern Med* 1999; 130: 829-34.

Primary Care Physicians Who Treat Blacks and Whites. *N Engl J Med* 2004; 351: 2126-2127.

When Doctors Go to War. *N Engl J Med* 2005; 352: 1497-1499.

Racial Differences in the Treatment of Early-Stage Lung Cancer. *N Engl J Med* 342: 517-519.

Ethnic Disparities in the Treatment of Stage I Non-Small Cell Lung Cancer. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 1158-1163

Antiallergico



Xyzal[®]
R06AE09 LEVOCETIRIZINA 5mg

Evidenze di efficacia

Rinite allergica stagionale¹
Rinite allergica perenne¹
Orticaria cronica idiopatica¹



Posologia: 1 compressa al giorno
dai 6 anni di età



1. **DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE.** Xyzal 5 mg compresse rivestite con film.
2. **COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA.** Ogni compressa rivestita con film contiene 5 mg di levocetirizina dicloridrato. Per gli eccipienti, si veda 6.1.
3. **FORMA FARMACEUTICA.** Compressa rivestita con film. Compressa rivestita con film di colore da bianco a biancastro, ovale, con un logo ad Y su di un lato.
4. **INFORMAZIONI CLINICHE.**

4.1 Indicazioni terapeutiche. Levocetirizina è indicata per il trattamento dei sintomi associati agli stati allergici, quali: Rinite allergica stagionale (compresi i sintomi oculari); Rinite allergica perenne; Orticaria cronica idiopatica.

4.2 Posologia e modo di somministrazione. Le compresse devono essere assunte per via orale e deglutite intere con l'ausilio di un liquido. Possono essere assunte con o senza cibo. Si raccomanda di assumere la dose giornaliera in una singola somministrazione. *Adulti e adolescenti al di sopra dei 12 anni:* La dose giornaliera raccomandata è di 5 mg (1 compressa). *Anziani:* E' opportuna una riduzione del dosaggio nei pazienti anziani con insufficienza renale da moderata a grave (si veda "Pazienti con insufficienza renale" più sotto). *Bambini tra sei e dodici anni di età:* La dose giornaliera raccomandata è di 5 mg (1 compressa). Per bambini di età inferiore a sei anni non è possibile attualmente un adattamento del dosaggio. *Pazienti con insufficienza renale:* La frequenza dei dosaggi deve essere individualizzata in base alla funzionalità renale. Per adattare il dosaggio si faccia riferimento alla tabella che segue. Per utilizzare la tabella occorre fare riferimento al valore di clearance della creatinina (CL_{cr}) del paziente espresso in ml/min. Il valore CL_{cr} (ml/min) può essere ricavato a partire dal livello di creatinina sierica (mg/dl) in base alla seguente formula:

$$\frac{[140 - \text{età (anni)}] \times \text{peso (kg)}}{72 \times \text{creatinina sierica (mg/dl)}} \quad (\times 0,85 \text{ per donne})$$

Adattamento del dosaggio per i pazienti con insufficienza renale:

Gruppo	Clearance della creatinina (ml/min)	Dose e frequenza
Normale	≥ 80	1 compressa una volta al giorno
Lieve	50 – 79	1 compressa una volta al giorno
Moderata	30 – 49	1 compressa una volta ogni 2 giorni
Severa	< 30	1 compressa una volta ogni 3 giorni
Malattia renale allo stadio terminale - Pazienti dializzati	< 10	Controindicato

Pazienti con insufficienza epatica: Non è necessario un adattamento del dosaggio nei pazienti affetti da sola insufficienza epatica. Nel caso di pazienti con insufficienza epatica e renale, è necessario adattare il dosaggio (si veda "Pazienti con insufficienza renale" più sopra). *Durata del trattamento:* La durata del trattamento dipende dal tipo, dalla durata e dall'andamento dei disturbi. Per la febbre da fieno, sono sufficienti 3-6 settimane, e, in caso di esposizione di breve durata al polline, è in genere sufficiente anche una sola settimana. Attualmente sono disponibili, per levocetirizina in compresse rivestite da 5 mg, dati clinici relativi al trattamento per 4 settimane. Sono comunque disponibili dati clinici relativi al trattamento con il racemo: fino ad un anno in pazienti con orticaria cronica e rinite allergica cronica e fino a 18 mesi in pazienti affetti da prurito associato a dermatite atopica.

4.3 Controindicazioni. Precedenti di ipersensibilità alla levocetirizina o ad un altro dei costituenti della formulazione o ad un qualunque derivato piperazinico. Levocetirizina è controindicata in pazienti con insufficienza renale grave con valore di clearance della creatinina inferiore a 10 ml/min.

4.4 Avvertenze speciali e opportune precauzioni d'impiego. Non si consiglia l'utilizzo di Xyzal nei bambini con età inferiore a sei anni, dal momento che le attuali compresse rivestite non consentono l'adattamento del dosaggio. Si raccomanda cautela nell'assunzione di alcol (si veda "Interazioni"). Il medicinale non deve essere assunto da pazienti con rari problemi di tipo ereditario di intolleranza al galattosio, insufficienza dell'enzima Lapp lattasi o malassorbimento di glucosio-galattosio.

4.5 Interazioni con altri medicinali ed altre forme di interazione. Non sono stati effettuati studi di interazione con levocetirizina (inclusi studi con induttori CYP3A4); studi effettuati con il racemo cetirizina avevano dimostrato l'assenza di interazioni avverse, rilevanti dal punto di vista clinico (con pseudofedrina, cimetidina, ketoconazolo, eritromicina, azitromicina, glipizide e diazepam). In uno studio a dosi ripetute con teofillina (400 mg una volta al giorno), è stata osservata una lieve diminuzione (16%) nella clearance della cetirizina, mentre la disponibilità di teofillina non era alterata dalla concomitante somministrazione di cetirizina. La presenza di cibo non riduce l'entità dell'assorbimento di levocetirizina, anche se ne diminuisce la velocità. In pazienti sensibili,

l'assunzione contemporanea di cetirizina o levocetirizina e alcol o altri depressori del SNC può causare l'insorgenza di effetti a carico del sistema nervoso centrale, sebbene sia stato dimostrato che il racemo cetirizina non potenzia gli effetti dell'alcol.

4.6 Gravidanza e allattamento. Per levocetirizina non sono disponibili dati clinici su gravidanze esposte al trattamento. Studi sugli animali non indicano effetti pericolosi diretti o indiretti sulla gravidanza, lo sviluppo embrionale/fetale, sul parto o sullo sviluppo post-natale. Si deve usare cautela nel prescrivere il trattamento a donne in gravidanza o nel periodo di allattamento.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari. Nel corso di studi clinici comparativi non sono emersi dati che dimostrino che levocetirizina, alla dose raccomandata, riduca il grado di vigilanza, la capacità di reazione o la capacità di guidare. Tuttavia taluni pazienti in terapia con Xyzal possono avvertire sonnolenza, affaticamento ed astenia. Pertanto i pazienti che devono guidare, effettuare attività potenzialmente pericolose o usare macchinari devono tenere presente la risposta individuale al farmaco.

4.8 Effetti indesiderati. Durante gli studi clinici, effettuati su uomini e donne di età compresa tra 12 e 71 anni, il 15,1% dei pazienti trattati con levocetirizina 5 mg ha manifestato almeno una reazione avversa, rispetto all'11,3% riscontrato nel gruppo di pazienti trattati con placebo. Nel 91,6% dei casi le reazioni avverse erano da lievi a moderate. Negli studi clinici, la percentuale di pazienti che ha dovuto interrompere il trattamento a causa degli effetti indesiderati è risultata dell'1,0% (9/935) con 5 mg di levocetirizina e dell'1,8% (14/771) con placebo. Gli studi clinici con levocetirizina hanno coinvolto 935 soggetti esposti al farmaco alla dose raccomandata di 5 mg al giorno. Di seguito si riporta l'incidenza di reazioni avverse riscontrata in percentuale uguale o superiore all'1% (comuni: >1/100, <1/10) nei pazienti trattati con levocetirizina 5 mg o con placebo:

Termine standard (WHOART)	Placebo (n = 771)	Levocetirizina 5 mg (n = 935)
Cefalea	25 (3,2%)	24 (2,6%)
Sonnolenza	11 (1,4%)	49 (5,2%)
Secchezza delle fauci	12 (1,6%)	24 (2,6%)
Affaticamento	9 (1,2%)	23 (2,5%)

Sono state osservate altre reazioni avverse non comuni (non comuni: >1/1000, <1/100) quali astenia e dolori addominali. L'incidenza di reazioni avverse di tipo sedativo, quali sonnolenza, affaticamento ed astenia è risultata complessivamente più frequente (8,1%) in seguito a trattamento con levocetirizina 5 mg rispetto al trattamento con placebo (3,1%). In aggiunta alle reazioni avverse riscontrate nel corso degli studi clinici e sopra elencate, nell'esperienza post marketing sono stati riportati casi molto rari di reazioni avverse al farmaco, riportate di seguito.

- Alterazioni del sistema immunitario: ipersensibilità inclusa anafilassi
- Alterazioni dell'apparato respiratorio del torace e del mediastino: dispnea
- Alterazioni dell'apparato gastrointestinale: nausea
- Alterazioni della cute e del tessuto sottocutaneo: edema angioneurotico, prurito, rash, orticaria
- Indagini diagnostiche: aumento ponderale

4.9 Sovradosaggio. a) *Sintomi:* Sintomi di sovradosaggio possono comprendere sonnolenza negli adulti ed inizialmente agitazione ed irrequietezza, seguita da sonnolenza nei bambini. b) *Trattamento del sovradosaggio:* Non è noto un antidoto specifico alla levocetirizina. In caso di sovradosaggio, si raccomanda un trattamento sintomatico o di supporto. La lavanda gastrica deve essere presa in considerazione nel caso in cui sia passato poco tempo dall'ingestione. L'emodialisi non risulta efficace per eliminare levocetirizina.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE.

5.1 Proprietà farmacodinamiche. Gruppo farmacoterapeutico: antiistaminici per uso sistemico, derivato piperazinico, codice ATC: R06A E09 Levocetirizina, l'enantiomero (R) della cetirizina, è un antagonista potente e selettivo dei recettori H₁ periferici. Gli studi di binding hanno indicato che levocetirizina è dotata di alta affinità per i recettori H₁ umani (K_i = 3,2 nmol/l). L'affinità di levocetirizina è doppia rispetto a quella di cetirizina (K_i = 6,3 nmol/l). Levocetirizina si dissocia dai recettori H₁ con una emivita di 115 ± 38 min. Gli studi di farmacodinamica condotti nel volontario sano hanno dimostrato che levocetirizina esercita un'attività comparabile a cetirizina a livello cutaneo e nasale, ma con un dosaggio dimezzato. Studi *in vitro* (tecniche delle camere di Boyden e degli strati di cellule) mostrano che levocetirizina inibisce la migrazione transendoteliale di eosinofili indotta da eotassina sia nel derma sia nel tessuto polmonare. In uno studio sperimentale di farmacodinamica in vivo (tecnica "skin chamber") in 14 pazienti adulti, durante le prime 6 ore della reazione indotta da polline, sono stati evidenziati tre effetti inibitori principali di levocetirizina 5 mg in confronto con placebo: inibizione del rilascio di VCAM-1, modulazione della permeabilità vascolare e una riduzione del reclutamento di eosinofili. *Relazione farmacocinetica/farmacodinamica:* 5 mg di levocetirizina provocano un grado di inibizione del pomfo e dell'arrossamento indotto da istamina simile a 10 mg di cetirizina. Come per la cetirizina, l'azione sulle reazioni cutanee indotte dall'istamina non era correlata con le concentrazioni plasmatiche. L'analisi dell'ECG non ha evidenziato

effetti degni di nota di levocetirizina sull'intervallo QT.

5.2 Proprietà farmacocinetiche. La farmacocinetica di levocetirizina è lineare con la dose e indipendente dal tempo, con una bassa variabilità tra soggetti. Il profilo farmacocinetico è lo stesso quando dato come singolo enantiomero o come cetirizina. Durante i processi di assorbimento ed eliminazione non si manifesta inversione chirale. *Assorbimento:* Levocetirizina somministrata per via orale viene assorbita in modo rapido ed esteso. Il picco di concentrazione plasmatica è raggiunto 0,9 ore dopo la somministrazione. Dopo due giorni di trattamento si raggiungono i livelli di steady state. A seguito di somministrazione singola o ripetuta di 5 mg u.i.d., mediamente si raggiungono picchi di concentrazione di 270 ng/ml e 308 ng/ml rispettivamente. Il grado di assorbimento non dipende dalla dose e non viene modificata dall'assunzione di cibo, ma la concentrazione del picco è ridotta e ritardata. *Distribuzione:* Non sono disponibili dati di distribuzione tissutale nell'uomo. Levocetirizina risulta legata alle proteine plasmatiche nella percentuale del 90%. La distribuzione di levocetirizina è limitata, come indicato dal volume di distribuzione che risulta di 0,4 l/kg. *Biotrasformazione:* Nell'uomo l'entità del metabolismo di levocetirizina è inferiore al 14% della dose; pertanto si ritiene che siano trascurabili le differenze che possono manifestarsi in seguito a polimorfismo genetico o alla concomitante assunzione di inibitori enzimatici. Le vie metaboliche comprendono l'ossidazione aromatica, la N- e O- dealchilazione e la coniugazione con taurina. Le vie dealchilative sono mediate principalmente dal CYP 3A4, mentre per l'ossidazione aromatica entrano in gioco varie e/o non identificate isoforme di CYP. Levocetirizina non modifica l'attività degli isoenzimi CYP 1A2, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 e 3A4 a concentrazioni di molto superiori alla massima concentrazione che si raggiunge nel plasma dopo una somministrazione orale di 5 mg. Pertanto lo scarso metabolismo e l'assenza di potenziale inibitorio sul metabolismo, rendono improbabile l'interazione di levocetirizina con altre sostanze, o viceversa. *Eliminazione:* L'emivita plasmatica negli adulti è risultata di $7,9 \pm 1,9$ ore. Il valore medio della clearance corporea totale apparente è risultato di 0,63 ml/min/kg. La via di escrezione principale della levocetirizina e dei metaboliti è quella urinaria, attraverso la quale viene eliminata una media dell' 85,4% della dose somministrata. L'escrezione media per via fecale è risultata soltanto del 12,9% della dose. Levocetirizina è escreta sia per filtrazione glomerulare che per secrezione tubulare attiva. *Insufficienza renale:* La clearance corporea apparente di levocetirizina è correlata alla clearance della creatinina. Pertanto si raccomanda di modificare l'intervallo tra i dosaggi di levocetirizina, in base alla clearance della creatinina, nei pazienti con insufficienza renale di grado moderato o severo. Nei soggetti con anuria da insufficienza renale allo stadio terminale, la clearance corporea totale risulta ridotta dell'80% circa rispetto ai soggetti normali. La quantità di levocetirizina eliminata durante un ciclo standard di emodialisi di 4 ore, è risultata inferiore al 10%.

5.3 Dati preclinici di sicurezza. I dati preclinici non rivelano particolari rischi per gli esseri umani sulla base di studi convenzionali di farmacologia di sicurezza, tossicità per somministrazioni ripetute, genotossicità, potenziale cancerogeno e tossicità riproduttiva.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE.

6.1 Elenco degli eccipienti. *Nucleo:* cellulosa microcristallina, lattosio monoidrato, silice colloidale anidra, magnesio stearato. *Rivestimento:* Opadry® Y-1-7000 composto da: ipromellosa (E464), titanio diossido (E 171), macrogol 400.

6.2 Incompatibilità. Non applicabile.

6.3 Periodo di Validità. Tre anni.

6.4 Speciali precauzioni per la conservazione. Nessuna speciale precauzione per la conservazione.

6.5 Natura e contenuto del contenitore. Blister di alluminio – OPA/Alluminio/PVC. Confezione da 4, 7, 10, 2 x 10, 10 x 10, 14, 15, 20, 21, 28, 30, 40, 50, 60, 70, 90, 100 compresse. Non tutte le confezioni potrebbero essere commercializzate.

6.6 Istruzioni per l'impiego e la manipolazione (e per lo smaltimento). Nessun speciale requisito.

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO. UCB Pharma S.p.A., Via Praglia 15, - 10044 Pianezza (TO) Italia.

8. NUMERO(I) DELL'AUTORIZZAZIONE (DELLE AUTORIZZAZIONI) ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO.

Confezione da 4 compresse - A.I.C. 035666015/M; Confezione da 7 compresse - A.I.C. 035666027/M; Confezione da 10 compresse - A.I.C. 035666039/M; Confezione da 2 X 10 compresse - A.I.C. 035666041/M; Confezione da 10 X 10 compresse - A.I.C. 035666054/M; Confezione da 14 compresse - A.I.C. 035666066/M; Confezione da 15 compresse - A.I.C. 035666078/M; Confezione da 20 compresse - A.I.C. 035666080/M; Confezione da 21 compresse - A.I.C. 035666092/M; Confezione da 28 compresse - A.I.C. 035666104/M; Confezione da 30 compresse - A.I.C. 035666116/M; Confezione da 40 compresse - A.I.C. 035666128/M; Confezione da 50 compresse - A.I.C. 035666130/M; Confezione da 60 compresse - A.I.C. 035666142/M; Confezione da 70 compresse - A.I.C. 035666155/M; Confezione da 90 compresse - A.I.C. 035666167/M; Confezione da 100 compresse - A.I.C. 035666179/M.

9. DATA DELLA PRIMA AUTORIZZAZIONE/ RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE. 27 Maggio 2003.

10. DATA DI REVISIONE DEL TESTO. 18 Aprile 2005



Italiani dell'ERS al Parlamento Europeo

Incontro a Bruxelles di una delegazione di Soci Italiani dell'European Respiratory Society (ERS) con una delegazione di Parlamentari Italiani presso il Parlamento Europeo

Il 20 aprile 2005 una delegazione dei componenti italiani della dirigenza dell'European Respiratory Society (ERS), la società scientifica pneumologica europea, composta dal Presidente Eletto (Giovanni Viegi, Istituto di Fisiologia Clinica CNR, Pisa), dal Coordinatore del Comitato Scientifico (Andrea Rossi, Pneumologia, Ospedale di Bergamo), dal Coordinatore della Sezione di Fisiopatologia Respiratoria (Paolo Palange, Medicina Interna, Università La Sapienza, Roma), dalla Coordinatrice Eletta della Sezione di Epidemiologia e Medicina del Lavoro (Isabella Annesi, Unità di Epidemiologia INSERM, Parigi), dal Coordinatore Eletto della Sezione di Malattie Infettive (Francesco Blasi, Malattie Respiratorie, Università Statale, Milano), dal Coordinatore del Gruppo di Lavoro sulla Disassuefazione al Fumo di Tabacco (Stefano Nardini, Pneumologia, Ospedale di Vittorio Veneto) e da Eva Calcedo, e Rosanna Micciché (Ufficio ERS di Bruxelles), ha partecipato ad un incontro in merito alla definizione delle priorità dei temi di ricerca da inserire nel prossimo 7° Programma Quadro di Ricerca dell'Unione Europea. Era presente anche Antonino Mangiacavallo, Vice-Presidente della Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi. L'incontro, patrocinato dai due Vice Presidenti Italiani del Parlamento Europeo (PE), On. Luigi Cocilovo e On. Mario Mauro, si è tenuto in data 20 aprile presso

la sede del PE a Bruxelles dalle ore 12.00 alle ore 13.00 (sala A5G375). Erano presenti un gruppo di Parlamentari Italiani presso il Parlamento Europeo e alcuni stretti collaboratori degli stessi in rappresentanza di vari partiti politici e varie Commissioni Parlamentari.

Nella prima parte dell'incontro è stata brevemente presentata la ERS: con più di 7500 soci di circa 100 paesi del mondo, ha dieci sezioni, da quella clinica a quella pediatrica, a quella chirurgica, a quella di epidemiologia e medicina del lavoro, a quella di fisiopatologia, a quella di infettivologia. La Società, oltre a realizzare e promuovere la ricerca scientifica sulle malattie respiratorie (attraverso il finanziamento e la diffusione dei risultati attraverso le proprie riviste e la attività formativa) e ad organizzare il congresso scientifico annuale (evento cui partecipano circa 15 mila persone, di cui alcune centinaia italiani), si occupa anche di accrescere la consapevolezza dell'importanza socio-economica e sanitaria delle malattie respiratorie. Nel 2003 la ERS ha pubblicato e presentato al Parlamento Europeo e al Commissario Europeo per la Salute il primo rapporto europeo sulle malattie respiratorie (della cui versione ridotta, tradotta in italiano, sono state distribuite copie durante la riunione).

Nella seconda parte della riunione, sono state presentate alcune cifre riguardanti il notevole impatto socio-economico e sanitario delle malattie respiratorie, il cui costo globale in Europa è stimato in circa 102 miliardi di Euro, sui principali fattori di rischio e sulle necessità di ricerca e di organizzazione sanitaria a favore dei pazienti in questo settore.

Già nel 1990, considerando insieme le quattro malattie respiratorie (BPCO, infe-



EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY ANNUAL CONGRESS 2005

SEPTEMBER 17-21
COPENHAGEN - DENMARK



Abstract submission deadline: February 24, 2005
General Information: ERS Headquarters - 4, ave Ste-Luce - 1003 Lausanne - Switzerland
Tel: +41 21 213 01 01 - Fax +41 21 213 01 00 - E-mail: info@ersnet.org - www.ersnet.org

zione delle basse vie aeree, tubercolosi e tumore del polmone), nel mondo sono morte 9,4 milioni di persone, corrispondenti al 18,7% della mortalità totale: quindi le malattie respiratorie sono già al primo posto tra le cause di morte per singolo apparato. Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità, nel 2020 quattro tra le prime dieci cause di morte su base mondiale saranno malattie respiratorie: in ordine, la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), le infezioni delle basse vie respiratorie, il tumore al polmone, la tubercolosi.

In Italia, nel 2000 sono morti 31534 cittadini per tumore al polmone e 37782 per malattie respiratorie: di questi ultimi, circa la metà per BPCO. Per questa malattia, si stima un costo medio per paziente di circa 440 Euro con la malattia allo stadio lieve, circa 2400 Euro con la malattia allo stadio moderato, circa 6350 Euro con la malattia allo stadio grave.

La delegazione italiana dell'ERS ha quindi chiesto ai Parlamentari Italiani presso il Parlamento Europeo un interesse attivo per modificare il documento sulla proposta per il 7° Programma Quadro sulla Ricerca, adottato dalla Commissione Europea il 6 aprile scorso, facendo inserire espressamente le malattie respiratorie tra le *major diseases* nell'ambito delle attività menzionate al punto *Translating research for human health* nel tema dedicato alla Salute.

I Parlamentari presenti hanno espresso il loro pieno supporto rispetto alla richiesta specifica di inserimento delle malattie respiratorie tra le principali malattie nell'ambito della proposta per il 7° Programma Quadro sulla Ricerca, e si sono inoltre dichiarati disponibili a patrocinare iniziative congiunte, quali workshop e seminari, volti a diffondere ulteriori informazioni circa l'importanza della ricerca scientifica sulle malattie respiratorie e le opportunità esistenti a livello europeo per promuovere una tale ricerca e in generale la salute dell'apparato respiratorio.

ERS Executive Committee:

R. Dahl, DK (President)
W. MacNicholas, IE (Past President)
G. Viegi, IT (President Elect)
M. Muers, GB (Secretary General)
G.W. Sybrecht, DE (Treasurer)
A. Rossi, IT (Scientific Committee Chair)
K-H Carlsen, NO (ERS School Chair)
A. Agusti, ES (Member-at-Large)
Z. Zivkovic, CS (Member-at-Large, East)
M. Kneussl, DE (Member-at-Large, West)

Heads of Assemblies:

U. Costabel, DE
T. Welte, DE
M. Spiteri, GB
P. Palange, IT
R Djukanovic, GB
B. Nemery, BE
J. Gerritsen NL
G. Massard, FR
R. Gosselink, BE
T. Schaberg, DE

ERS Headquarters
4, avenue Ste-Luce
CH- 1003 Lausanne
Switzerland
Tel. (41) 21 213 01 01
Fax (41) 21 213 01 00
info@ersnet.org
www.ersnet.org

XI Giornata del Respiro.

Un successo da respirare a pieni polmoni

di Carlo Zerbino

La Giornata del Respiro del 2005 organizzata dall'AIPO ha raggiunto due ambiziosi obiettivi: rendere protagonisti gli pneumologi specialisti, fondamentali per la prevenzione e la gestione delle patologie respiratorie, e raggiungere numeri importanti di pubblico con i messaggi di sensibilizzazione riguardanti tematiche di cui non si parla mai abbastanza.

Un successo dovuto alla mobilitazione di molti attori:

- 30 – l'Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri che ha messo a disposizione dei centri strumenti divulgativi semplici, ma impattanti nei messaggi, e un nuovo sito <http://www.aiponet.it>, contenitore innovativo e vetrina importante di tutte le iniziative promosse localmente;
- i media (internet, stampa, radio e televisione) che si sono fatti promotori e hanno dato massima visibilità, sia a livello nazionale sia a livello locale, alla giornata, alle tematiche e agli specialisti;
- i 235 centri aderenti, ai quali si sono collegate le pro-attività locali con iniziative di piazza gradite dalla cittadinanza, come testimoniato dalla forte partecipazione.

“È una grande soddisfazione per noi vedere che ogni anno che passa c'è sempre più attenzione nei confronti delle patologie respiratorie, visti anche i numeri epidemiologici sempre più importanti che ricoprono queste malattie – afferma la Dr.ssa Anna Maria Moretti, Presidente dell'AIPO – ma non basta. Gli obiettivi raggiunti devono porre le basi per arrivare ad una sensibilizzazione più forte e a tutti

livelli, istituzionale in prima battuta.

È per questo motivo – continua la Dr.ssa Moretti – che l'Associazione continuerà a lavorare affinché si costituisca l'anno del polmone. Un anno interamente dedicato alla salute del-

l'apparato respiratorio e che vede nella Giornata del Respiro il punto di partenza di una serie di iniziative nei mesi che mantenga vivo l'interesse e alimenti la coscienza comune”.

“Tanto impegno da parte degli pneumologi italiani nel sensibilizzare opinione pubblica e istituzioni sull'importanza delle malattie respiratorie dipende dal fatto che esse costituiscono un gravissimo problema sanitario e sociale” – interviene il professor Vincenzo Fogliani, Presidente della Fondazione Italiana Pneumologia UIP – Il loro trend è costantemente in crescita sotto il profilo epidemiologico tanto che gli ultimi dati dell'Organizzazione Mondiale della Sanità mostrano che da qui a pochissimi anni si troveranno a occupare posti avanzatissimi nella graduatoria, arrivando in alcuni casi a occupare la prima posizione. In Italia si contano circa 2,5 milioni di pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e 1.730.000 asmatici, mentre ogni anno vengono diagnosticati fra i 35 e i 40 mila nuovi casi di tumore polmonare”.

“Sono molteplici le evidenze scientifiche che confermano l'efficacia degli interventi educazionali sia in età pediatrica, sia negli adulti portatori di patologie respira-



torie che sono spesso responsabili di limitazioni delle attività individuali e talvolta di una vera e propria invalidità per cause respiratorie – aggiunge il dottor Franco Falcone, vicepresidente dell'AIPO. L'autogestione della malattia da parte del cittadino e di chi lo può assistere in famiglia è in grado di contrastarne la progressione e di limitarne gli effetti sulla qualità di vita e per noi è un punto d'orgoglio poter contribuire a migliorare la salute dei cittadini”.



AMERICAN COLLEGE OF **CHEST** P H Y S I C I A N S

Capitolo Italiano **Italian Chapter**
Regent: Prof. Giuseppe Di Maria (Catania, Italy)

Congresso Nazionale National Meeting

Presidenti:

Dario Olivieri, MD, FCCP (Parma)
Giuseppe Di Maria, MD, FCCP (Catania)

Chairmen:

Francesco de Blasio, MD, FCCP (Napoli)
Mario Polverino, MD, FCCP (Cava de' Tirreni, SA)
Mario Del Donno, MD, FCCP (Benevento)

4 - 6 maggio 2006
Città della Scienza
Napoli, Italy



Segreteria Organizzativa
G.P. Pubbliche Relazioni s.r.l.
tel. 081 401201 - 412835
fax 081 404036
e-mail gp.congress@tin.it

Fai svegliar il Lupo che dorme

1ª Settimana Nazionale Contro le Ipersonnie
24-30 luglio



LLe Associazioni contro le Ipersonnie AIN, Associazione Italiana Narcolettici e AIPAS Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno, con il patrocinio dell'Associazione Italiana di Medicina del Sonno, indicano una settimana di sensibilizzazione contro le Ipersonnie.

I telefoni delle due Associazioni saranno a disposizione di coloro che vedendo lo spot contro le Ipersonnie disegnato da Silver, in onda quella settimana in TV, vorranno notizie sulle patologie che provocano Eccessiva Sonnolenza Diurna e sui Centri del Sonno.

32

“È un’esperienza che noi dell’Associazione Italiana Narcolettici abbiamo già fatto – dice Icilio Ceretelli presidente dell’AIN – Silver da un paio di anni collabora con l’AIN per l’emersione culturale della Narcolessia e ha già disegnato uno spot sull’argomento. I risultati ci sono. Anche se è impossibile dire quanti sono attualmente i Narcolettici diagnosticati in Italia, il loro numero è in forte incremento”.



Enrico Brunello, Presidente AIPAS: “Noi siamo una neonata Associazione, fondata con l’obiettivo di sensibilizzare il pubblico sulle Apnee Ostruttive o del Sonno. Quindi è la prima volta che sperimentiamo questa situazione, siamo lieti soprattutto che l’AIN ci abbia subito accolto mettendo a disposizione il proprio know-how di comunicazione ed è per noi un onore da piccola Associazione ma con grandi responsabilità essere parte di questo progetto con Testimonial Lupo Alberto”.

Il Prof. Luigi Ferini Strambi, Presidente dell’AIMS e direttore del Centro del Sonno dell’Ospedale San Raffele di Milano afferma:

“Mentre è molto conosciuta l’insonnia come malattia del sonno, l’ipersonnia viceversa è sottovalutata: in realtà si tratta di un disturbo grave che incide fortemente sulla qualità della vita del paziente. Ed è un sintomo dalle gravi ricadute sociali. La Società scientifica che presiedo, dietro richiesta dell’AIN, ha dato volentieri il proprio patrocinio a questa lodevole iniziativa, lieta di farsi rappresentare dalla creatività di Silver e da un personaggio come Lupo Alberto”.



Prosegue il dott. Giuseppe Plazzi, ricercatore e responsabile medico del Laboratorio del Sonno dell'Università di Bologna: "Narcolessia e Apnee Ostruttive hanno un denominatore comune, sono causa entrambe di Eccessiva Sonnolenza Diurna, ma mentre la Narcolessia seppur fortemente sottodiagnosticata è una malattia rara, le Apnee del Sonno colpiscono 2 milioni di italiani ma il 75% di esse non viene diagnosticato. Questi dati ci dicono che non solo c'è una scarsa conoscenza di queste patologie, ma soprattutto una estrema sottovalutazione del sintomo Ipersonnia, quindi concordo pienamente con la strategia dell'AIN di portare i riflettori non solo sulla Narcolessia, ma a anche sul sintomo Eccessiva Sonnolenza Diurna. Una strategia che porterà ad un aumento delle diagnosi di entrambe le Ipersonnie e quindi alla cura e al miglioramento della qualità della vita di molti pazienti".

Associazione Italiana Narcolettici
Via del Fossetto, 8 – 50145 Firenze
Tel./Fax 055 317955
E-mail: ainnarco@tin.it

Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno
Via G. Vittani, 5 – 20157 Milano
Tel./Fax 02 3551727
E-mail: e.brunello@web.de

Centro del Sonno



Il perché di un'Associazione

La nascita della Associazione Italiana Pazienti con Apnee del Sonno, A.I.P.A.S. Onlus, è motivata dalla volontà di portare a livello capillare su tutto il territorio nazionale, una precisa e corretta informazione sulle Apnee Morfeiche, i danni derivanti dal non curarsi in modo corretto e tutte quelle patologie che possono di conseguenza insorgere. Oltre a questo, l'A.I.P.A.S. si pone come tramite per i suoi associati, tra i medici di base, i Centri del Sonno e le ASL per fornire a tutti un punto di riferimento, un aiuto corretto e la tutela dei propri diritti in tutte le forme possibili. Per raggiungere i nostri scopi utilizzeremo ogni mezzo possibile di comunicazione, dai giornali alle radio, ad internet e la televisione; inoltre saranno organizzati corsi e seminari informativi in ogni città italiana.

Essere soci dell'A.I.P.A.S. Onlus vuol dire quindi essere correttamente informati, seguiti e preparati ad affrontare la terapia peronale nella maniera più adeguata ed anche avere un supporto ed un punto di riferimento per migliorare la qualità della vita sia vostra che dei vostri cari.

Come diventare soci

L'A.I.P.A.S. è formata da Soci Ordinari e Soci Sostenitori.

Si diventa:

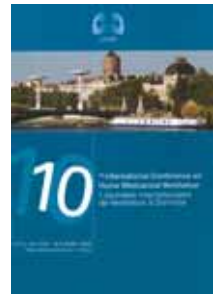
- Soci Ordinari, versando la quota associativa di Euro 15,00 annuali;
- Soci Sostenitori, versando una quota associativa a partire da Euro 100,00 sul c/c postale n. 58276601 intestato ad A.I.P.A.S. Onlus o con bonifico bancario. Sarà accettata l'iscrizione del/la Socio/a che ci farà pervenire in busta chiusa ed affrancata al seguente indirizzo:

A.I.P.A.S.-Onlus

Via G. Vittani, 5 - 20147 Milano
la "Richiesta d'iscrizione" (si può richiedere il modulo telefonando allo 02 3551727) compilata in tutte le sue parti ed accompagnata da una fotocopia del versamento effettuato.

La nostra Segreteria, provvederà nel più breve tempo possibile, ad inviare la tessera d'iscrizione.

Dagli Atti delle 10^e Journées Internationales de Ventilation à Domicile Lione, 8-9 Aprile 2005



Carico familiare e qualità della vita nei pazienti con sclerosi laterale amiotrofica

*Family burden and quality of life in
patients with amyotrophic lateral sclerosis*

V. Tsara, E. Serasli, P. Steiropoulos, M. Gaki,
A. Tsorova, P. Christaki – 2nd Pulmonary Dep.
GH. G. Papanikolaou, Thessaloniki Greece

Scopo dello studio era di definire la qualità della vita e il peso che grava sulle famiglie di pazienti con SLA.

Pazienti e metodi: Abbiamo valutato 23 pazienti con SLA, 19 M e 4 F, età media di $63,4 \pm 8,3$ anni e stimato il loro stato funzionale con l'ALSFERS.

34 Al momento dell'indagine, 7 pazienti erano portatori di tracheostomia e 15 erano in ventilazione meccanica. Il carico fu stimato in 19 famiglie utilizzando una versione modificata del Family Burden Questionnaire che esamina il carico oggettivo e soggettivo sostenuto dai caregiver per gli aspetti: Impiego, Gestione domiciliare, Finanze e Relazioni sociali. Lo stesso strumento esamina le strategie di adattamento entro uno spettro di risposte: ri-orientamento degli obiettivi, ambivalenza, rassegnazione, passività, speranza e senso di colpa. Le risposte ottenute sono state raggruppate come assenti, saltuariamente presenti o costanti. La qualità della vita fu stimata in 11 pazienti con il questionario SF36 che consiste in 8 scale che misurano diversi aspetti dello stato di salute. I punteggi furono confrontati con quelli di 12 persone sane dello stesso sesso.

Risultati: La maggior parte delle famiglie evidenzia un importante carico soggettivo ed oggettivo in tutti gli ambiti esaminati. La passività è espressa dall'80% delle famiglie e l'ambivalenza dal 26,6%. Solo

il 13,3% delle famiglie continua a sentirsi colpevole e il 46,6% manifesta ancora speranza, sebbene tutte le famiglie abbiano assunto un atteggiamento di rassegnazione (93,4%) e riorientato i loro obiettivi (100%). Non c'era alcuna correlazione significativa tra i parametri funzionali e la gravità del carico stimato.

La qualità della vita era bassa nei pazienti con SLA rispetto al gruppo di sani. Una differenza significativa fu riscontrata in tutti gli ambiti fisici ($p < 0,001$) e nella percezione della salute generale, il ruolo emotivo, la fatica fisica e la funzione sociale ($p < 0,05$), ma non nel benessere emotivo. Abbiamo riscontrato una significativa correlazione tra gli ambiti SF36 e numerosi parametri funzionali ($p < 0,05$). **Conclusioni:** Le famiglie di pazienti con SLA sperimentano un grave carico su ambiti significativi della vita ma esprimono anche sane strategie di adattamento per i riorientamenti. Per contro, i pazienti con SLA hanno una bassa qualità di vita, influenzata dai parametri della loro funzione fisica compromessa.

Servo ventilazione adattativa nella gestione del respiro di Cheyne Stokes e in altri tipi di apnea morfeica centrale

*Adaptive servo ventilation in the
management of Cheyne Stokes respiration
and other types of central sleep apnea*

C. Rabec, O. Reybet-Degat, Ph. Bonniaud,
M. Merati, F. Massin, Ph. Camus – Service de
Pneumologie et Réanimation Respiratoire,
Centre Hospitalier et Universitaire de Dijon an
Alizé de Bourgogne

Il respiro di Cheyne-Stokes (CSR) è una forma di apnea centrale (CSA) che mostra una incompleta risposta al trattamento

con farmaci, ossigenoterapia notturna o CPAP. Un nuovo trattamento (Adaptative Servo Ventilation – ASV) è stato proposto come un'alternativa alla gestione di questa condizione. Il sistema provvede un'EPAP fissa ed un supporto di pressione (PS) variabile. Riportiamo la nostra esperienza con ASV nel trattamento di pazienti con CSR e altri tipi di CSA.

Pazienti e metodi: Dall'ottobre 2001 al settembre 2004 abbiamo testato uno strumento ASV (Autoset CS, Resmed, North Ryde, Australia) in 33 pazienti con CSA (26 M, età media 66 ± 9 , AHI medio 51 ± 18 , $72 \pm 28\%$ di eventi centrali) in prevalenza del tipo CSR (27/33). Nello stesso periodo abbiamo iniziato la CPAP in 390 pazienti con apnee nel sonno.

I pazienti CSA in precedenza avevano fallito o mostrato risultati incompleti durante trial con CPAP. Sei pazienti avevano una precedente diagnosi di apnea ostruttiva e furono trattati con CPAP, ma furono rivalutati a causa di un progressivo peggioramento. 25/33 pazienti avevano una storia di cardiopatia, 21 furono ospedalizzati per insufficienza cardiaca acuta e 24 pazienti erano prevalentemente del tipo CSR.

Il gruppo nel suo complesso presentava una SaO_2 media notturna in aria ambiente di $92 \pm 2\%$ con un'ampiezza media di caduta della saturazione di $9 \pm 4\%$.

I parametri standard di ASV erano EPAP $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ e PS oscillante tra 3 e $10 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Risultati: La risposta ASV fu considerata: completa in 19 pazienti nei quali l'ampiezza delle cadute di saturazione divenne inferiore al 2% in più del 90% della notte; nulla in 3 pazienti nei quali i risultati erano simili o peggiori rispetto a quelli ottenuti con CPAP; incompleta in 11 pazienti. Nel complesso, nell'intero gruppo, ASV risultò migliore della CPAP in 30 pazienti. Dopo la prima notte di trattamento, l'EPAP fu aumentata a 7 cm in un paziente a causa del persistere di eventi ostruttivi e la PS massima a 13 cm al fine di aumentare il volume corrente

durante le fasi ipopneiche. 25 pazienti furono dimessi in trattamento ASV a lungo termine. Il tempo medio di interruzione della terapia fu di $6,1 \pm 7$ mesi.

La probabilità di continuare ASV (metodo attuariale) fu del 96% a un mese, del 90% a sei mesi e dell'83% a 18 mesi. Per quanto riguarda i pazienti che avevano interrotto l'ASV, 2 di loro avevano presentato intolleranza, 1 non usava il ventilatore e 1 migliorò spontaneamente.

Conclusioni: ASV sembra essere un metodo molto interessante per trattare CSR e altre forme di CSA che non rispondano con successo alla CPAP.

Pressione positiva continua o Bilevel delle vie aeree nell'insufficienza cardiaca grave

Continuous or bilevel positive airway pressure for severe heart failure

A. Robinson, L. Al-Fifi¹, M. Kreutzer, C. Guilleminault – Stanford University Sleep Disorders Center; Stanford, CA 94305

Introduzione: Nel 1993 abbiamo riferito che la pressione positiva continua delle vie aeree per via nasale (nCPAP) potesse non migliorare il respiro o gli arousal (i risvegli) notturni nei pazienti con insufficienza cardiaca stabile, ma che la terapia con pressione positiva bilivello (Bilevel) desse migliori risultati².

Disegno: Studio randomizzato CPAP/ Bilevel in pazienti con insufficienza cardiaca grave. Pazienti in classe 3 o 4 NYHA con frazione di eiezione (FE) $< 30\%$ documentata da cateterismo cardiaco furono arruolati in modo prospettico nell'ambulatorio dell'insufficienza cardiaca di Stanford. I criteri di inclusione

¹ Con supporto economico di Respirationics, Inc.

² C. Guilleminault, R. Stoohs, M. Labanowski, J. Simmons, A. Clerk: Cardiac failure, snoring, ventricular arrhythmias and nasal bilevel positive pressure ventilation. Sleep 1993 Dec; 16 (8 Suppl): S139-40.

richiedevano la stabilizzazione dei pazienti e l'ottimizzazione farmacologica.

Metodi: Dopo polisonnografia (PSG), per valutare le anomalie respiratorie, i pazienti furono sottoposti ad ecocardiografia e furono suddivisi tra coloro che presentavano apnea/ipopnea centrale ripetitiva con o senza respiro di Cheyne-Stoke e quelli con eventi associati misti e ostruttivi; seguiva una notte per la titolazione della Bilevel o dell'nCPAP.

Successivamente i pazienti venivano esclusi dalla partecipazione allo studio o dimessi con lo strumento. Le prime 3 settimane fu condotto un follow-up telefonico quotidiano. La compliance era misurata ad ogni controllo clinico di follow-up e i pazienti dropout erano seguiti mensilmente all'ambulatorio cardiologico. La PSG e l'ecocardiogramma erano ripetuti a 3 e 6 mesi.

Risultati: Dei 92 pazienti arruolati, 60 hanno completato lo studio. 28 si autosospesero durante i primi 5 giorni; altri 4 si sosposero durante il primo mese. 10 di questi pazienti erano in Bilevel e 22 in nCPAP. Tutti i pazienti sospesi avevano apnea/ipopnee centrali con o senza il quadro tipico di Cheyne-Stoke. Le FE dei dropout e di coloro che hanno completato lo studio non erano diverse. Coloro che si erano sospesi avevano mostrato durante la notte di titolazione sonno più disturbato, lamentavano dispnea e intolleranza alla terapia nasale a pressione positiva. La massima pressione positiva raggiunta fu di 9 cmH₂O, la media delle massime era di 7 ± 1 cmH₂O (o 9/6 col Bilevel). 6 pazienti dropout morirono entro 3 mesi ed altri 2 entro i 6 mesi di follow-up. I risultati migliori di compliance furono osservati in pazienti con componente ostruttiva ($n = 12$; nCPAP = 5 e Bilevel = 7). Dei pazienti con prevalente apnea centrale: 8 pazienti nCPAP furono incapaci di tollerare la pressione titolata, così fu deciso di diminuirla di 1 cmH₂O rispetto a quella calcolata. La scarsa compliance (uso < 4 volte/settimana e < 5 ore/notte)

fu osservata in ulteriori 11 pazienti nCPAP e in 2 pazienti Bilevel. La scala analogica visiva ad ogni visita clinica indicò un significativo miglioramento nell'attenzione in 11 pazienti nCPAP e 20 pazienti Bilevel (42 ± 11 vs 69 ± 15) e un significativo aumento nelle "attività quotidiane" (46 ± 9 vs 59 ± 11). FE risultò invariata a 3 o 6 mesi.

Conclusioni: Nei soggetti complianti, al controllo a 6 mesi, nessun miglioramento di FE è stato osservato nei pazienti con grave insufficienza cardiaca in nCPAP o Bilevel. I pazienti Bilevel tollerarono meglio la terapia, risultarono più complianti e soggettivamente riportarono un miglioramento significativamente maggiore nell'attenzione e nelle attività quotidiane e minori dropout iniziali rispetto ai soggetti nCPAP. Il miglioramento più significativo fu osservato nei soggetti che presentavano una componente ostruttiva. Al controllo a 6 mesi, nessun soggetto in trattamento morì contro 8 soggetti dropout immediati.

Prosecuzione della ventilazione non invasiva dopo l'inizio per insufficienza ventilatoria acuta nei BPCO

Continuation of noninvasive ventilation following initiation for acute ventilatory failure in COPD

T.G. Quinnell, C. Fretwell, S. Loveday, J.M. Shneerson, I.E. Smith – Respiratory Support & Sleep Centre, Papworth Hospital, Cambridge, UK

Premessa: La sopravvivenza a lungo termine dopo trattamento ospedaliero standard (senza ventilazione non invasiva (NIV)) dei pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) ed insufficienza respiratoria acuta è scarsa [1]. La NIV acuta migliora la mortalità ospedaliera ma ha uno scarso impatto sulla prognosi a lungo termine [2,3].

Presentiamo i dati dei pazienti BPCO ricoverati al Respiratory Support and Sleep Centre (RSSC) con insufficienza ventilato-

ria acuta che furono trattati con NIV in acuto e poi a lungo termine.

Metodi: I pazienti sono stati trasferiti al RSSC per un inquadramento acuto per NIV. La NIV è stata iniziata per i pazienti con valori di CO₂ arteriosa diurna o transcutanea notturna > 7,5 kPa. Dal nostro database abbiamo identificato i pazienti con una diagnosi di dimissione di BPCO e nessuna comorbidità responsabile di insufficienza respiratoria, che iniziarono NIV dal gennaio 2000 al dicembre 2001. Abbiamo considerato i seguenti dati: età, sesso, spirometria, emogasanalisi arteriosa e sopravvivenza a lungo termine.

Risultati: Abbiamo identificato 36 pazienti (20 M) trattati con NIV a lungo termine. L'età media (DS) era di 68 (7,3) anni. I dati di sopravvivenza sono riportati nella seguente tabella con i dati dello studio SUPPORT e trials di NIV in acuto.

Discussione: I nostri risultati suggeriscono che la continuazione della NIV a lungo termine dopo la sua implementazione in acuto, in pazienti selezionati, ricoverati per ipercapnia acuta da BPCO, può migliorare la sopravvivenza a lungo termine. Questi risultati potrebbero dipendere dalle differenze tra le serie, ma possono riflettere un miglioramento della ventilazione in cronico e una riduzione della gravità del peggioramento della ventilazione in acuto durante le riacutizzazioni susseguenti.

AUTORE	SOPRAVVIVENZA MEDIA (MESI)	SOPRAVVIVENZA A 1 ANNO	SOPRAVVIVENZA A 2 ANNI
RSSC	34,3	81%	64%
SUPPORT ¹		57%	51%
Plant et al. ²	16,8	61%	
Chu et al. ³		51%	

¹ Connors AF et al. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 959-67.

² Plant PK et al. Thorax 2001; 56: 708-12.

³ Chu CM et al. Thorax 2004; 59: 1020 5.

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

ADVANCED WORKSHOP

**CLINICAL
GOVERNANCE
IN PNEUMOLOGY**

3ª EDIZIONE

FERRARA

**23-25 GENNAIO
2006**

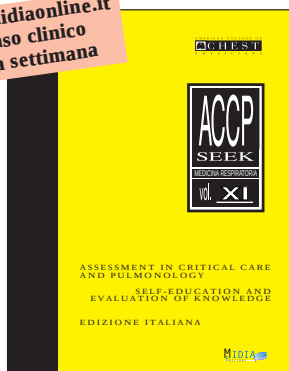


MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1 20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 - Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

ACCP-SEEK EDIZIONE ITALIANA

Programma di aggiornamento e autovalutazione in Medicina Respiratoria

www.midiaonline.it
il caso clinico
della settimana



38

ACCP-SEEK è un programma di auto-apprendimento in Medicina Respiratoria. Ogni volume è suddiviso in due sezioni: la prima presenta 200 domande a risposta multipla ideate per verificare le capacità di memoria, interpretazione e soluzione dei problemi. Gran parte delle domande si basano su casi clinici e trattano l'anamnesi del paziente, le analisi di laboratorio e/o le immagini diagnostiche. La seconda parte contiene le soluzioni che in modo esauriente e completo spiegano l'argomento e motivano le risposte giuste e sbagliate. ACCP-SEEK è uno strumento indispensabile allo specializzando per la preparazione degli esami e al medico per l'aggiornamento e l'approfondimento di conoscenze e argomenti specifici. Questo volume viene utilizzato negli Stati Uniti per l'assegnazione di crediti formativi ECM.

**Disponibile nelle migliori
librerie scientifiche € 140,00**

Per informazioni e ordini:

MIDIA srl

Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442

midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

AMERICAN COLLEGE OF
CHEST
P H Y S I C I A N S

Grave sindrome delle apnee ostruttive nel sonno in bambini con sinostosi craniofacciale sindromica: razionale per il trattamento chirurgico

*Severe obstructive sleep apnea syndrome
in children with syndromal craniofacial
synostosis: rationale for surgical treatment*

S. Van den Berg, J.C. Van den Meulen,
L.J. Hoeve, Mj de Vette, M. de Hogg,
O.L.N. van Adrichem, K.F.M. Joosten – Erasmus
MC-Sophia Children's Hospital, Department of
Paediatric Intensive Care, Otolaryngology and
Plastic and Reconstructive surgery

Obiettivo: Rivalutare la chirurgia ricostruttiva in bambini con sinostosi craniofacciale sindromica trattati per grave sindrome delle apnee notturne (OSAS) con ventilazione non invasiva o tracheostomia. **Pazienti e metodi:** Tutti i bambini (1995-2005) con sinostosi craniofacciale sindromica trattati per grave OSAS con ventilazione non invasiva o con tracheostomia furono presi in considerazione in relazione alla chirurgia ricostruttiva e al follow-up. **Risultati:** Il gruppo (20) era costituito da bambini con sindrome di Pierre Robin (= 6), Crouzon (= 4), Tracher Collins (= 3), Goldenhar (= 2), Apert (= 2), Pfeiffer (= 2), ipoplasia mandibolare unilaterale (= 1). In 12 bambini fu iniziata la ventilazione non invasiva ad un'età media di 60 mesi (range 6-166) e in 8 bambini con tracheostomia ad una età media di 17 mesi (range 1-104). La chirurgia ricostruttiva fu attuata in 12 bambini; l'avanzamento secondo LeFort III fu effettuato in 8 bambini ad un'età media di 48 mesi (range 5-140), l'osteogenesi intramandibolare fu effettuata in 3 bambini ad un'età media di 3 mesi (range 1-4) e in un bambino fu effettuata l'osteogenesi esterna all'età di 46 mesi. Dopo l'avanzamento secondo LeFort III in 2 bambini fu possibile interrompere la ventilazione non invasiva e in 3 bambini fu possibile rimuovere la tracheostomia. Dei 3 bambini sottoposti all'osteogenesi intramandibolare, in 2 fu possibile chiudere la tra-

cheostomia, mentre 1 bambino è tuttora in trattamento. Nel bambino con l'ipoplasia mandibolare unilaterale fu possibile interrompere la ventilazione. Al momento, in 2 bambini è stato pianificato l'intervento di chirurgia ricostruttiva mentre in 6 non è stato ancora approcciato il discorso chirurgico.

Conclusioni: La chirurgia ricostruttiva ha avuto successo in 8 degli 11 bambini (78%) con possibilità di interruzione del trattamento ventilatorio invasivo per grave OSAS. 12 bambini hanno tuttora bisogno di un trattamento ventilatorio invasivo. Per ora non esistono ancora linee guida che definiscano l'età migliore per procedere alla chirurgia ricostruttiva per trattare le OSAS gravi.

Ventilazione meccanica domiciliare in bambini con sindrome congenita da ipoventilazione centrale: supporto ventilatorio invasivo o non invasivo

Home mechanical ventilation in children with congenital central hypoventilation syndrome: invasive or non-invasive ventilatory support

P.M. Meijer, J.F. Goorhuis, P.J. Wijkstra, W. de Weerd – Department of Home Mechanical Ventilation. Department of Pediatrics, Division of Intensive Care, University Medical Center Groningen

Introduzione: La sindrome da ipoventilazione centrale congenita (CCHS) o delle Ondine è un disordine raro del controllo centrale della ventilazione nel quale i pazienti ipoventilano soprattutto durante il sonno. Le condizioni associate con CCHS includono la malattia di Hirschsprung, l'instabilità autonoma, l'assenza della variabilità della frequenza cardiaca, il ganglioneuroma, il neuroblastoma, il ganglioneuroblastoma e le malformazioni dell'occhio. Tale sindrome richiede un supporto ventilatorio per tutta la vita.

Scopo: Studiare in modo retrospettivo le diverse strategie di supporto ventilatorio cronico nei bambini con CCHS.

Metodi: Abbiamo rivisto le cartelle cliniche dei bambini con CCHS ammessi nell'UTI pediatrica del Centro Medico Universitario di Groningen nel periodo 1982-2003, dimessi in trattamento ventilatorio invasivo.

Risultati: In 5 pazienti (4 m, 1 f) alla nascita fu posta diagnosi di CCHS. Tre pazienti presentavano episodi di instabilità autonoma, un paziente è affetto da malattia di Hirshsprung, un altro presentava un ritardo mentale; 2 dei pazienti erano fratelli. Tutti i pazienti iniziarono la ventilazione invasiva subito dopo la nascita, all'inizio per 24 ore al giorno, successivamente solo durante il sonno. I bambini erano ventilati a pressione positiva con modalità differenti. La degenza media ospedaliera era di 9 mesi (range 3-18). La breve durata di 3 mesi si spiega con il fatto che i genitori di due bambini con CCHS avevano esperienza con questa malattia e anche con il miglioramento degli aspetti di assistenza domiciliare negli ultimi anni. Attualmente 3 pazienti sono ancora in ventilazione invasiva per via tracheostomica. Due pazienti non sono ventilati invasivamente dall'età di 4 e 15 anni. Si tratta di pazienti stabili senza malattie associate. Queste ultime rendono il passaggio alla ventilazione non invasiva più difficile. La necessità di cure domiciliari per questi due pazienti ventilati non invasivamente è diminuita e l'attività dei bambini è migliorata. Malgrado questi effetti positivi, il paziente passato alla ventilazione non invasiva all'età di 4 anni ha sviluppato una ipoplasia facciale parziale.

Conclusioni: Questo studio ha mostrato che il supporto ventilatorio cronico a casa è possibile in pazienti con CCHS fino all'età di 15 anni. Il passaggio dalla ventilazione invasiva a quella non invasiva è possibile a diverse età, anche se ad un'età precoce può associarsi ad ipoplasia facciale parziale.

Ventilazione non invasiva per l'applicazione di tracheostomia in pazienti neuromuscolari

Non invasive ventilation for thracheostomy in neuromuscular patients

D. Orlikowski, H. Prigent, B. Clair, J. Gonzalez, P. Aubert, F. Lofaso, J.C. Raphael – Service de réanimation médical; service d'exploration fonctionnelle, hopital Raymond Poincaré, Garches, France; service de pneumologie Hopital dela Pitié-Salpêtrière, Paris France

Descriviamo l'uso della ventilazione non invasiva in pazienti con malattia neuromuscolare, ventilati a domicilio, suscettibili di una tracheostomia programmata o in emergenza. I pazienti furono sottoposti a tracheostomia a causa di un'inefficienza della ventilazione non invasiva o per insufficienza respiratoria acuta. La laringoscopia e l'intubazione endotracheale sono gravemente limitate dalle deformazioni ortopediche, dalla deviazione tracheale e dall'ipertrofia della lingua. Gli agenti miorilassanti e l'anestesia con agenti sedativi sono pericolose. Possono indurre una grave depressione respiratoria in pazienti con autonomia respiratoria limitata.

Metodi: I pazienti con malattia neuromuscolare seguiti in 8 unità di ventilazione domiciliare afferenti all'UTI dell'ospedale universitario Raymond Poincaré risultarono suscettibili alla procedura. Abbiamo registrato la natura della malattia neuromuscolare, la capacità vitale (VC) e l'emogasanalisi prima della tracheostomia, durante respirazione spontanea (almeno per 2 ore). La tracheostomia era applicata se i pazienti presentavano una VC inferiore al 15% del valore teorico, vi era una ipercapnia ($> 5,6$ kPa) persistente nonostante l'attenta sorveglianza della ventilazione o in presenza di insufficienza respiratoria acuta con prevedibili difficoltà di intubazione. I pazienti furono tracheostomizzati con procedura chirurgica, mentre erano ventilati con il proprio ventilatore e maschera e con lieve sedazione (Fentanyl®

50 – 100 mcg) ed anestesia locale (Xylocaina® 1%).

Risultati: Quindici pazienti hanno richiesto la tracheostomia tra aprile 2001 e aprile 2003, tutti erano stati ventilati in precedenza con maschera nasale. Tredici pazienti presentavano distrofia muscolare di Duchenne, 1 deficit di maltasi acida e 1 amiotrofia spinale. Tre pazienti richiesero tracheostomia per insufficienza respiratoria acuta. Tre erano completamente dipendenti dal respiratore. La media di VC e PaCO₂ era di 465 ± 132 ml e $6,7 \pm 1,2$ kPa. L'intubazione fu tentata ma risultò impossibile in 5 pazienti. Nessuna complicazione fu osservata (morte, shock, desaturazione ossiemoglobinica $< 90\%$, emorragia).

Conclusioni: L'uso della ventilazione non invasiva durante la procedura di tracheostomia nei pazienti neuromuscolari con grave deficit respiratorio restrittivo è un'alternativa sicura all'intubazione.

Opzioni per l'assistenza ventilatoria nella sclerosi laterale amiotrofica (SLA): la possibilità di un pacing diaframmatico attraverso elettrodi intramuscolari applicati per via laparoscopica

Options for ventilatory assist in amyotrophic lateral sclerosis (ALS): the possibility of diaphragm pacing via laparoscopically placed intramuscular electrodes

R.P. Onder, A.R. Ignagni, B. Katirji, R. Schilz, M.J. Elmo – University Hospitals of Cleveland, Case Western Reserve University

Premessa: La SLA (Malattia di Charcot o di Lou Gehrig) è una malattia neurodegenerativa progressiva che colpisce circa 1,4/100.000 soggetti/anno. La causa di morte della maggior parte di pazienti è l'insufficienza respiratoria anche se l'unica opzione disponibile utilizzata è rappresentata dalla ventilazione a pressione positiva a lungo termine. La stimolazione elettrica terapeutica si è dimostrata capace di man-

tenere la forza di altri muscoli periferici nella SLA attraverso il mantenimento della attività fisiologica, delle proprietà contrattili e dei livelli di calcio. Le unità motorie possono essere compensate da un'attivazione degli assoni collaterali e il tasso di riattivazione aumenta con la stimolazione elettrica. Abbiamo dimostrato nei pazienti con lesioni al midollo spinale che il sistema di pacing diaframmatico per via laparoscopica è un sistema a basso rischio, con un favorevole rapporto costo-efficacia per i pazienti esterni ed è in grado di sostenere le necessità respiratorie dei pazienti. L'obiettivo del presente studio è di definire l'uso di questo sistema per rallentare, o arrestare in modo temporaneo, il tasso di declino respiratorio dei pazienti con SLA.

Metodi: Con l'approvazione dell'FDA e IRB è iniziata la fase uno dello studio di 10 pazienti con SLA e FVC superiore al 50%. Ogni paziente sarà seguito per 3 mesi prima dell'impianto con una serie di test relativi a: funzione polmonare, analisi dello spessore del diaframma e test della conduzione del nervo frenico. I pazienti saranno sottoposti, in ambulatorio, a mappatura laparoscopica del diaframma per localizzare i punti motori del nervo frenico e due elettrodi saranno impiantati in ogni emidiaframma. Due settimane dopo la chirurgia, saranno definite le caratteristiche stimolo/output di ciascun elettrodo. I pazienti condizioneranno il diaframma con 3-5 sessioni quotidiane da 30 minuti di stimolazione elettrica terapeutica. Il successo sarà misurato valutando l'arresto o il tasso di reversibilità della progressione della riserva polmonare.

Conclusioni: La stimolazione elettrica terapeutica è stata usata per pazienti con SLA nel passato, ma non ha mai potuto rallentare il declino finale del danno respiratorio. Abbiamo ora a disposizione un modo semplice per stimolare il diaframma. Questo studio dimostrerà se ciò sarà utile a migliorare la qualità respiratoria dei pazienti con SLA.

GIMBE®

Gruppo Italiano per la Medicina Basata sulle Evidenze
Evidence-Based Medicine Italian Group

in collaborazione con



Azienda Ospedaliera-Universitaria
Arcispedale S. Anna, Ferrara
Unità Operativa di Fisiopatologia Respiratoria

ADVANCED WORKSHOP

**CLINICAL
RESEARCH
IN PNEUMOLOGY**

1ª EDIZIONE

FERRARA

**6-8 FEBBRAIO
2006**



MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1 20052 Monza MI
Tel. 0392 304 440 - Fax 0392 304 442
midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

Studio sull'effetto dell'insufflazione-desufflazione meccanica sulla clearance del muco in pazienti con malattia neuromuscolare

A study on the effect of mechanical insufflation-exsufflation on mucus clearance in patients with a neuromuscular disease

M.A. Edens, M.C. Leegte, J. ter Veen, E. van Weert, P.L. Jager, M.H.G. de Greef, P.J. Wijkstra – University dep. of human movement sciences, Dep. of physical therapy, Dep. of nuclear medicine, Dep. of home mechanical ventilation. University Medical Centre Groningen, The Netherlands

Premessa: I pazienti affetti da malattia neuromuscolare sviluppano una tosse inefficace dovuta alla progressiva debolezza dei muscoli sia inspiratori sia espiratori. Come conseguenza, questi pazienti presentano seri problemi ad espettorare con facilità il muco bronchiale in corso di infezioni polmonari. Mentre sono stati compiuti diversi studi sull'aumento del picco di flusso sotto tosse attraverso tecniche non invasive di aumento dell'efficacia della tosse, poco si sa sull'aumento reale della clearance del muco bronchiale conseguente a queste tecniche. In questo studio abbiamo valutato il valore aggiuntivo dell'air stacking e della in-essufflazione meccanica (MI-E) con tecniche fisioterapiche sulla clearance del muco bronchiale. **Metodi:** Nove pazienti con malattia neuromuscolare e un paziente con spina bifida parteciparono allo studio. Abbiamo confrontato tre tecniche: esercizi respiratori, l'air stacking e MI-E. L'outcome primario era la clearance del muco, verificata con le tecniche dei traccianti radioattivi per aerosol. Outcome secondari erano il picco di flusso sotto tosse (PCF) e la sensazione di dispnea e fatica. Il PCF fu verificato attraverso uno spirometro, mentre la dispnea e la fatica utilizzando la scala di Borg. **Risultati:** Al momento non possiamo riferire risultati sulla clearance del muco perché non abbiamo ancora analizzato tutti i dati; il più elevato PCF ottenuto con MI-E era significativamente superiore a quello

ottenuto con air stacking ($p < 0,05$); non c'era differenza significativa tra il miglior PCF ottenuto con air stacking e quello ottenuto con gli esercizi respiratori.

I pazienti non riferivano importante modificazione nella dispnea e nella fatica, qualunque fosse la tecnica applicata.

Conclusioni: MI-E porta a PCF più elevati rispetto all'air stacking nei pazienti con malattia neuromuscolare. Può essere ipotizzato che grazie al più elevato PCF anche la clearance del muco possa essere migliorata.

Risultati della poligrafia respiratoria nei pazienti SLA ventilati meccanicamente a domicilio

Respiratory Polygraphy results in home mechanically ventilated ALS patients

J. Gonzalez, S. Kraoua, S. Sortor-Léger, I. Arnulf, F. Salachas, T. Similowski, J.P. Derenne – Service de Pneumologia GH Pité Salpêtrière, Paris France; Resmed SA, Saint Priest, France; ALS Center, GH Pité Salpêtrière, Paris, France

Introduzione: La ventilazione meccanica a lungo termine migliora la sopravvivenza e la qualità della vita nei pazienti con Sclerosi Laterale Amiotrofica (SLA). La ventilazione assistita in questi pazienti è proposta all'inizio solo durante la notte per correggere l'ipoventilazione notturna causata dalla debolezza diaframmatica, ma vi sono pochi studi che indagano sulla qualità di questa ventilazione.

Metodi: Abbiamo condotto 100 studi poligrafici notturni nei pazienti SLA utilizzando un modulo ventilatorio integrato (Reslink™ [ResMed SA, Saint Priest, France]).

Risultati: Al momento in cui la ventilazione fu iniziata, la PaCO_2 era di 54 ± 7 mmHg, il tempo medio di $\text{SaO}_2 < 90\%$ era di $38 \pm 35\%$. Dopo la ventilazione la PaCO_2 era diminuita in tutti i pazienti (PaCO_2 43 ± 5 mmHg) come pure la media del tempo con $\text{SaO}_2 < 90\%$ per tutti i pazienti, salvo uno ($7 \pm 11\%$). L'interpretazione dei tracciati poligrafici

(3 osservatori) mostrava che il 35% dei pazienti era considerato ben ventilato e non richiedeva modifiche dei parametri di ventilazione (nessuna desaturazione, nessun episodio di bradipnea o eventi ostruttivi o perdite aeree). La ventilazione inefficace era dovuta ad elevate perdite nel 61%, ad eventi ostruttivi nel 25%, all'ipoventilazione nel 7% e a bradipnea nel 7% dei casi.

Conclusioni: L'impatto degli eventi respiratori sul sonno non era un obiettivo di questo studio. I risultati mostrano che c'è un'elevata frequenza di eventi respiratori anormali che compaiono in seguito all'inizio della ventilazione notturna nei pazienti SLA. Sulla base di queste anomalie riscontrate nella popolazione studiata, risulta giustificato intraprendere la ventilazione notturna dopo opportuno studio poligrafico.

*Traduzione a cura di Stefano Aiolfi
U.O. Riabilitazione Respiratoria
Ospedale Santa Marta, Rivolta d'Adda (CR)*

*Selezione tratta dall'Abstracts Book
10^e Journées Internationales de Ventilation
à Domicile
Lione, 8-9 Aprile 2005*

OFFERTA DI ABBONAMENTO SPECIALE



**Assicurati un anno
in compagnia di
Pneumorama + CHEST
a soli**

40 Euro!
(20,80 Euro di risparmio)

☐ Sì, scelgo di abbonarmi per 1 anno (4 numeri + 4 numeri) a
PNEUMORAMA + CHEST Edizione Italiana (€ 40,00)

Cognome _____

Nome _____

Indirizzo _____

CAP/Città _____

Tel. _____ Fax _____

E-mail _____

Professione _____

Ente _____

Data/Firma _____

Si prega di scrivere in stampatello

Ho scelto di pagare con:

☐ Assegno Bancario non trasferibile intestato a MIDIA Srl

☐ Bonifico su c/c bancario n° 24422, BNL Sede Monza

☐ ABI 01005, CAB 20400, CIN Y

☐ Versamento su c/c postale n° 34827204, intestato a MIDIA Srl

(indicare causale)

Fotocopiare e inviare via fax al n° 039 2304442

Ci si può abbonare anche telefonando al n° 039 2304440

Informativa Legge sulla Privacy (D. Lgs. 196 del 30 giugno 2003)

Compilando questo certificato, lei ci fornisce i dati necessari per inviare il prodotto richiesto. Il numero di telefono è facoltativo ma ci permetterà di contattarla rapidamente per eventuali comunicazioni sulla consegna. I dati verranno trattati elettronicamente con criteri prefissi. Lei potrà ricevere altre proposte commerciali da MIDIA. È suo diritto conoscere quali dati sono trattati, aggiornarli ed opporsi al loro utilizzo scrivendo a MIDIA srl Via Santa Maddalena, 1 - 20052 Monza - Tel. 0392 304 440 Fax 0392 304 442 - midia@midiaonline.it www.midiaonline.it



**Abbonarsi per non perdere
nessun numero**



Dall'Ufficio stampa dell'ATS 2005

San Diego, CA, 20-25 Maggio 2005

Le donne trapiantate di polmone presentano un maggior rischio di danno polmonare acuto

Female lung transplant recipients at greater risk of acute lung injury

C.L. Kuntz, J.D. Christie. Hosp. of the University of Pennsylvania

I riceventi di trapianto polmonare di sesso femminile sono significativamente più esposti ad un tipo di danno al polmone trapiantato, la *disfunzione primaria dell'organo impiantato*, rispetto ai pazienti maschi sottoposti allo stesso tipo di trapianto. Lo studio ha riscontrato che le donne trapiantate che ricevevano un polmone sia da un donatore maschio sia da un donatore femmina avevano una probabilità del 60% superiore di soffrire della *disfunzione primaria dell'organo impiantato*, rispetto ai riceventi maschi trapiantati con un polmone da un donatore maschio.

“Numerose sono le possibili ragioni del perché le donne sono a rischio aumentato”, ha detto il primo ricercatore dott.ssa Catherine Kuntz, specialista pneumologa all'Ospedale dell'University of Pennsylvania. “Potrebbe trattarsi di un coinvolgimento degli ormoni femminili o di differenze nelle risposte immuni delle donne”.

Lo studio si riferisce a dati di tutti i 7482 adulti trapiantati di polmone negli Stati Uniti tra il 1994 e il 2002. I ricercatori hanno preso in considerazione fattori come l'età, la razza e la causa di morte del donatore e l'età, la razza ed il motivo del trapianto del ricevente, come pure la corrispondenza di taglia tra il donatore e il ricevente. Nel complesso, circa il 10% dei riceventi di trapianto ha presentato la *disfunzione primaria dell'organo impiantato*, che è un danno acuto grave che si

manifesta entro le prime 72 ore dopo il trapianto e presenta un'elevata mortalità. Una volta che si sia prelevato l'organo dal donatore, esso è conservato nel ghiaccio e durante questo tempo, è privato della circolazione sanguigna. Quando il polmone è trapiantato nel ricevente e tutti i vasi sanguigni sono ricollegati, può rendersi palese il danno al polmone. La disfunzione del polmone impiantato si associa ad un alto tasso di morte, ad una degenza ospedaliera prolungata e ad altre gravi complicazioni. “Abbiamo bisogno di ulteriori indagini per capire che cosa caratterizza le donne che hanno un rischio aumentato”, ha detto la dott.ssa Kuntz. “Dobbiamo comprendere fattori relativi alle modalità con le quali le donne hanno superato la menopausa e al numero di gravidanze avute”.

Secondo l'United Network for Organ Sharing (UNOS) ci sono attualmente 3688 americani in lista per un trapianto polmonare per malattie che includono la fibrosi cistica, la broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), l'ipertensione polmonare primaria e la fibrosi polmonare.

Il dosaggio ormonale può ridurre l'uso degli antibiotici nella metà dei pazienti con polmonite

Measuring hormone cuts antibiotic use in half of pneumonia patients

M. Christ-Crain, D. Stolz, R. Bingisser, C. Mueller, J. Leuppi, D. Miedinger, M. Battegay, P. Huber, M. Tamm, B. Mueller. Basel, Switzerland

Il dosaggio ematico degli ormoni può aiutare i medici a ridurre notevolmente il numero di giorni di terapia antibiotica, per la cura dell'infezione nei pazienti con polmonite.

In questo studio, i pazienti con polmonite i cui livelli ormonali di procalcitonina erano stati misurati durante il corso della malattia, hanno assunto antibiotici per una



Visti a San Diego

media di 6 giorni rispetto ai 12 giorni dei pazienti nei quali i livelli dell'ormone non sono stati dosati. Il 15% dei pazienti nei quali tali livelli erano stati misurati non ha dovuto assumere alcun antibiotico, ha detto il coautore dello studio dott. Michael Tamm, Direttore della Medicina Polmonare e del Centro di Ricerca di Citologia Polmonare dell'Ospedale Universitario di Basilea, Svizzera.

“Considerando i rischi della resistenza agli antibiotici, come pure il costo di questi farmaci, è sempre meglio prescrivere il minor numero di antibiotici” ha detto il dott. Tamm. Molti casi di polmonite acquisita in comunità (CAP) sono provocati da batteri e richiedono trattamento con antibiotici, ma alcuni casi sono virali e vanno meglio senza antibiotici. I medici però non amano ritardare il trattamento, in attesa degli esami di laboratorio che possano aiutarli a discernere tra polmonite batterica o virale, così intraprendono la terapia antibiotica in tutti i pazienti, ha aggiunto. “Una volta iniziata la terapia, di solito essa è continuata per 10-14 giorni, perché nessuno sa quando interromperla senza esporre il paziente a rischi”.

Poiché i livelli di procalcitonina sono stati riscontrati elevati nei pazienti con infezione batterica, ma non in quelli con infezione virale o in altre malattie infiammatorie, il dott. Tamm e i suoi collaboratori hanno deciso di studiare se il dosaggio dei livelli dell'ormone avesse potuto eliminare o ridurre l'uso di antibiotici nei pazienti con polmonite batterica. “I risultati dei test ematici che misurano i livelli di procalcitonina possono essere ottenuti in un'ora”, ha continuato.

I ricercatori hanno studiato più di 300 pazienti con CAP e li hanno randomizzati in due gruppi. Un gruppo ha ricevuto la terapia antibiotica standard, mentre l'altro è stato prima sottoposto al dosaggio ematico di procalcitonina. Il 15% di questi pazienti presentava livelli di procalcitonina molto bassi e si presume avessero una polmonite virale, per cui furono esclusi dalla terapia antibiotica. Il restante 85% presentava livelli elevati di ormone ed è

stato trattato con antibiotici. I ricercatori hanno misurato i livelli di procalcitonina 4, 6, 8 giorni dopo hanno sospeso l'antibiotico se i loro livelli erano bassi. I pazienti nel gruppo procalcitonina che avevano iniziato l'antibiotico sono stati in grado di interromperlo dopo una media di circa 6 giorni. Il corso della loro malattia è stato simile a quello dei pazienti che hanno ricevuto l'intero corso di trattamento antibiotico, in termini di remissione e numero di giorni di degenza ospedaliera. “Abbiamo dimostrato di essere in grado di ridurre a metà il numero di giorni di trattamento antibiotico nei pazienti senza comprometterne i risultati”, ha concluso il Dott. Tamm.

L'asma indotta dalle risate: non si tratta di un gioco

Laughter-induced asthma: it's no joke

S.M. Garay, D.L. Kamelhar, J. Lowy, M.F. Sloane, G. Haralambou. NY, NY

Più della metà dei soggetti asmatici riferisce che i loro sintomi sono scatenati dalla risata. Lo studio di 235 pazienti con asma ha evidenziato che il 56% presentava asma da risata (LIA). Essa non sembra causare più visite urgenti in PS o più ospedalizzazioni per crisi gravi, se confrontata con altri tipi di asma, secondo Stuart Garay, autore dello studio, Professore di Clinica medica al NYU Medical Center di New York.

“I pazienti riferiscono che durante i periodi in cui la loro asma è ben controllata, essi possono ridere più a lungo senza accusare sintomi asmatici. Ciò suggerisce che l'asma da risata può essere un segno che la malattia non è controllata come dovrebbe. Anche gli asmatici devono poter ridere!”. Nessuno sa come la risata induca l'asma: potrebbe essere legata all'iperventilazione, ha detto il dott. Garay. Egli ha notato che lo sforzo era il solo fattore scatenante più comune nei pazienti con asma da risata rispetto a quelli con asma non indotta da risata (61% di asmatici con LIA vs 35% di asmatici senza LIA). Il dott. Garay è rimasto colpito da quanto sia comune l'a-

sma indotta da risata. “È diffusa quanto quella dovuta ai meglio conosciuti fattori scatenanti dell’asma, quali i pollini di erba o alberi, fumi e odori ed è anche più diffusa di quella da acari e da allergia agli animali e alle muffe”, ha detto. “La risata è un trigger frequente, ma poco considerato”. Lo studio ha riscontrato che il sintomo più comune, nei pazienti con asma da risata era la tosse, che di solito inizia entro due minuti. L’altro sintomo più comune era la costrizione toracica.

Quanto la risata possa evidenziare i problemi respiratori “...dipende dal paziente – ha detto il dott. Garay. – Per la maggior parte di essi una risata leggera o anche un accenno di sorriso può scatenare la tosse. Per altri, solo una risata potente può scatenare una crisi d’asma”.

I riscontri di uno studio evidenziano l’attività di un farmaco contro il coinvolgimento polmonare della sclerodermia

Study finds drug works against scleroderma lung disease

D.P. Tashkin, R.M. Silver. Los Angeles, CA

Un farmaco che sopprime il sistema immunitario e riduce l’infiammazione si è dimostrato efficace nel trattamento del coinvolgimento polmonare da sclerodermia, una devastante malattia del tessuto connettivo.

Lo studio ha dimostrato che una proporzione significativamente elevata di pazienti che assumono il farmaco, la ciclofosfamide, ha presentato un miglioramento della funzione polmonare rispetto a quanto osservato nei pazienti che assumevano placebo. I pazienti in trattamento presentavano anche una significativa riduzione della dispnea e riferivano di sentirsi più dinamici e in migliore stato di salute.

“Finora, non c’è stata alcuna terapia di provata efficacia per la sclerodermia e il 60-70% dei pazienti muore entro 10 anni” ha detto Donald Tashkin, Professore di Medicina alla David Geffen School of Medicine dell’University of California, Los Angeles, uno degli autori del nuovo studio

sul farmaco. Sebbene studi precedenti avessero suggerito che la ciclofosfamide potesse avere effetti benefici nei pazienti sclerodermici, questo studio, noto come lo Scleroderma Lung Study, è il primo ampio studio randomizzato e controllato sull’efficacia del farmaco contro le lesioni polmonari da sclerodermia. Lo studio, sponsorizzato dal National Institute of Health, è stato condotto in 13 centri negli Stati Uniti. La sclerodermia è una malattia progressiva che porta ad ispessimento e indurimento della pelle e del tessuto connettivo. La malattia può interessare i vasi sanguigni e gli organi interni e circa l’80% dei pazienti ha problemi anche con i polmoni, per l’instaurarsi della fibrosi. Quest’ultima è provocata dall’infiammazione nella quale un numero anomalo di leucociti si accumula nei polmoni. L’infiammazione e la successiva fibrosi portano a dispnea. Più della metà delle morti per sclerodermia è dovuta a problemi respiratori, ha detto il Dott. Tashkin.

Le donne sviluppano la sclerodermia 3-4 volte più degli uomini. La malattia può iniziare ad ogni età, ma secondo la Scleroderma Foundation, più frequentemente inizia tra i 25 e i 55 anni. La causa della malattia è tuttora sconosciuta. La ciclofosfamide è già usata nel trattamento della leucemia, del linfoma e di altri tipi di tumore. Lo studio attuale includeva 162 pazienti nei quali la sclerodermia aveva causato una significativa compromissione della funzione polmonare associata a dispnea importante. I pazienti, in media, erano affetti da sclerodermia da 3 anni prima dell’arruolamento nello studio e furono ammessi solo se le indagini dimostravano la presenza di un’attiva infiammazione polmonare, perché sono questi i pazienti più soggetti a rispondere ad un farmaco antiinfiammatorio.

I pazienti furono suddivisi in due gruppi: metà ricevette la ciclofosfamide per un anno e l’altra metà ricevette placebo.

Il Dott. Tashkin, notando che la funzione polmonare di 5 pazienti nel gruppo placebo stava peggiorando rapidamente, decise di assegnarli al gruppo trattamento. Lo

studio ha riscontrato un miglioramento della funzione polmonare in una proporzione significativamente superiore di pazienti trattati con ciclofosfamide, rispetto a quelli che assumevano placebo. I pazienti in trattamento avevano anche un miglioramento più significativo e un più evidente rallentamento del peggioramento della dispnea rispetto a quelli del gruppo placebo. Quelli che assumevano il farmaco, riportavano anche una migliore capacità funzionale rispetto a quelli del gruppo placebo e riferivano migliore energia e vigore. I ricercatori rilevarono eventi avversi più gravi nel gruppo ciclofosfamide rispetto a quello placebo: 5 casi di polmoniti nel primo gruppo rispetto a 1 caso nel gruppo placebo. Il numero di morti in ogni gruppo fu simile: 2 pazienti per gruppo. “Nessuno è morto per tossicità da farmaco” ha detto il Dott. Tashkin. “Sappiamo che la ciclofosfamide ha effetti tossici, ma bisogna ponderare l’efficacia del farmaco con la sua tossicità. Si tratta di una malattia disperata, e null’altro finora si è dimostrato efficace. Noi riteniamo che i benefici superino i rischi”. Inoltre, il Dott. Tashkin e i suoi collaboratori sperano di poter studiare una combinazione di ciclofosfamide con altri farmaci, in grado di contrastare gli effetti del processo fibrosante della sclerodermia sul polmone. “Abbiamo riscontrato effetti favorevoli con la ciclofosfamide, ma desideriamo fare meglio”, ha concluso.

La sindrome delle apnee morfeiche di grado moderato-severo aumenta in modo significativo il rischio di ictus. Risultati di uno studio

Moderate to severe sleep apnea significantly raises stroke risk, study finds

M. Arzt, T. Young, L. Finn, T.D. Bradley.
Toronto, ON, Canada

Pazienti con sindrome delle apnee ostruttive nel sonno di gravità moderato-severa presentano in modo significativo un aumentato rischio di essere colpiti da un ictus. Lo studio condotto su 1475 soggetti ha dimostrato che i pazienti con apnea nel

sonno di grado moderato-severo all’inizio dello studio presentavano nei successivi 4 anni la probabilità 3-4 volte superiore di essere colpiti da ictus rispetto ad un gruppo equivalente di pazienti senza apnee nel sonno. Lo studio non ha riscontrato alcun incremento significativo della probabilità di essere colpiti da ictus per i soggetti con sindrome delle apnee notturne di grado lieve rispetto ai soggetti senza apnee notturne.

“Il rischio di ictus che abbiamo riscontrato nei soggetti con OSAS moderata-grave è piuttosto significativo – il doppio rispetto ad altri fattori ben conosciuti di rischio per ictus, quali l’ipertensione o il diabete”, ha detto Douglas Bradley, Professore di medicina e direttore del Centre for Sleep Medicine and Circadian Biology dell’Università di Toronto. Insieme ai suoi colleghi, i dottori Michael Artzt e Terry Young, ha scoperto che il rischio di ictus era significativo anche quando altri fattori di rischio per ictus, quali ipertensione e obesità erano tenuti in considerazione.

Nella sindrome delle apnee ostruttive nel sonno le vie aeree superiori si restringono o collassano totalmente durante il sonno. Come conseguenza, il soggetto interrompe il respiro brevemente, ma numerose volte durante tutta la notte. Ne consegue un sonno continuamente interrotto, il che provoca un’ipersonnolenza diurna eccessiva o anche ipertensione arteriosa.

I pazienti in esame erano considerati apnoici moderati-gravi se presentavano un indice di apnea-ipopnea superiore a 20 per ora di sonno. Coloro che presentavano tale indice compreso tra 5 e 20 erano considerati apnoici lievi.

“Una delle ragioni per cui l’OSAS induce un aumento del rischio di ictus si basa sulla dimostrazione che essa è in grado di causare elevazioni pressorie, che rappresentano il più comune fattore di rischio riconosciuto di ictus” – ha sostenuto il Prof. Bradley. Un’altra possibile spiegazione del fenomeno è che quando un soggetto smette di respirare, la carenza di ossigeno induce nell’organismo una risposta tipica delle situazioni di stress (lotta o fuga). In parte tale risposta si traduce in



La vita della ventilazione

Apnee ostruttive del sonno
(OSAS)

Insufficienze Respiratorie Croniche
(BPCO, malattie neuromuscolari,
cifoscoliosi, esiti di TBC)

Ventilazione non invasiva

Ventilazione invasiva

C-Pap



Somnotron

Autocpap



Somnosmart 2

BiLevel S / ST



Somnovent

PSV / Volumetrico



Serena / Integra



Ultra

Questo schema si propone di dare un suggerimento sul tipo di apparecchio da usare in base al tipo e alla gravità della patologia, senza per questo fornire una indicazione clinica precisa.

VIVISOL
Home Care Services

VIVISOL Srl Headquarters Via G. Borgazzi, 27 I-20052 MONZA (MI) Tel. 039-2396359 Fax 039-2396392
internet: <http://www.vivisol.com>

una maggiore viscosità del sangue ed una sua maggiore coagulabilità e questa situazione, nel cervello, può essere alla base dell'ictus. "Questo studio inoltre, fornisce un'altra ragione del perché trattare l'OSAS" ha aggiunto il Prof. Bradley. "Inoltre pone la questione se i pazienti con OSAS debbano essere sottoposti a trattamento con aspirina o con altri anticoagulanti, proprio come si attua nei soggetti con altri fattori di rischio per ictus. Per rispondere a questo interrogativo, sono però necessari ulteriori studi" ha concluso.

L'ambulatorio "virtuale" dell'asma aiuta i pazienti a gestire on line la propria condizione

"Virtual" asthma clinic helps patients manage disease online

I. Mayers, P. Jacobs, C. Majaesic, C. O-Hara, A. Ohinmaa, H. Sharpe. MN, Edmonton, AB, Canada

50 Un programma *on line* di gestione dell'asma può essere di aiuto ai pazienti asmatici per mantenersi al massimo livello di benessere e per superare le barriere che incontrano per accedere al sistema sanitario. Irvin Mayers, Professore di Medicina all'University of Alberta ad Edmonton, Canada, ha creato un programma interattivo *on line* di gestione dell'asma che permette ad Educatori Esperti in Asma di comunicare quotidianamente con i pazienti, di garantire feedback e di assistere i pazienti nella gestione dell'asma. "In Canada, uno dei principali problemi è rappresentato dalle barriere geografiche: molti soggetti non possono accedere ai programmi urbani di educazione alla gestione dell'asma e possono trarre quindi beneficio da un programma *on line*" ha dichiarato il Prof. Mayers. "Anche i nostri pazienti residenti in città, però, spesso incontrano barriere per raggiungere il medico: una di queste è dovuta alla scarsità dei medici di medicina generale. Questo programma permette loro di essere trattati sulla base delle linee guida più recenti, indipendentemente dal loro luogo di residenza e di gestire l'asma con un minimo intervento sanitario. Il pro-

gramma non vuole sostituirsi ai medici, ma è un complemento alla loro capacità di trattare i pazienti cronici". Nello studio pilota, la funzione polmonare dei pazienti è stata misurata all'inizio dello studio e dopo due mesi di utilizzo del sito web. Durante i due mesi, i pazienti furono incoraggiati ad usare il sito web, ad inserire i dati del loro picco di flusso e a dare informazioni sui loro sintomi. Erano inoltre invitati a porre domande agli educatori esperti in asma per ottenere precise risposte ai loro quesiti e a compilare *on line* i questionari sulla loro qualità di vita. I 63 pazienti, arruolati nello studio, hanno usato il sito web in media per 33 volte durante lo studio ed hanno introdotto i dati del loro picco di flusso 27 volte. "Numerosi studi hanno dimostrato che i medici sottostimano la gravità dell'asma dei loro pazienti" – ha aggiunto il Prof. Mayers. "Questo programma *on line* permette ai pazienti di inserire le informazioni relative ai loro sintomi e ai valori di picco di flusso e li obbliga a rendersi conto se la loro asma è controllata o meno". I sintomi e i valori di picco di flusso sono poi rappresentati graficamente rapportandoli ad un periodo di due settimane ed i pazienti ricevono raccomandazioni su come e se debbano aggiustare la terapia. "Gli educatori esperti di asma forniscono una supervisione "umana" a queste raccomandazioni – ha aggiunto il ricercatore – e ciò rende il programma di gestione dell'asma molto dinamico". Poiché lo studio non ha esaminato il miglioramento dell'asma nei pazienti che hanno utilizzato il programma *on line*, il Prof. Mayers sta apprestandosi ad iniziare uno studio randomizzato e controllato che indagherà quanto questo programma possa interferire con la frequenza degli attacchi asmatici e/o con l'utilizzo delle risorse sanitarie tradizionali.

*Traduzione a cura di Stefano Aiolfi
U.O. Riabilitazione Respiratoria
Ospedale Santa Marta, Rivolta d'Adda (CR)*

*Selezione tratta dalla Rassegna Stampa
del Congresso dell'American Thoracic Society*

Pony FX

Spirometria di base Pre-Post

Ampio display grafico a colori

Software d'incentivazione

Resistenze delle vie aeree - Rocc

Ossimetro integrato

Interfaccia USB e RS 232

Alimentazione batteria/ rete

**Bello, intelligente...
ma non impossibile!**



Spirometry



Exercise testing



Pulmonary Function Testing



Stress Testing ECG



Sport Treadmills



**Nuovi filtri
antibatterici !!**



COSMED S.r.l
PO Box 3, Pavona di Albano
I-00040, Roma - Italia
Tel. 06 931.5492
Fax. 06 931.4580
email: info@cosmed.it

COSMED S.r.l - Ufficio di Milano
Via Don Minzoni, 2
I-20050, Mezzago - Milano - Italia
Tel. 039 688.3362
Fax. 039 620.0142
email: milano@cosmed.it

Pony FX è il nuovo spirometro portatile COSMED per la misura dei parametri respiratori statici e dinamici. Grazie alle numerose caratteristiche innovative e alle sue ridotte dimensioni, il Pony FX possiede tutti i requisiti di un completo e compatto laboratorio di funzionalità respiratoria. Test e funzioni sono accessibili tramite una tastiera alfanumerica ed un gruppo di tasti cursore che consentono l'inserimento dei dati in maniera rapida e semplice. L'ampio display LCD a colori facilita la lettura dei dati e la visualizzazione delle curve flusso/volume, inoltre, lo spirometro dispone di funzioni per l'incentivazione di bambini o pazienti poco collaboranti. Il Software PC fornito in dotazione, semplice ed intuitivo, consente all'utente di eseguire test sul PC, gestire il database pazienti, l'analisi dei dati misurati ed i report di stampa. Pony FX dispone di interfacce USB e seriali (RS232) che gli consentono di comunicare con numerosi dispositivi periferici come PC, stampanti esterne o pulsossimetri. Il Pony FX è integrabile con diversi accessori opzionali come il modulo ossimetria ed il kit per le Resistenze delle vie aeree. Contatta la COSMED per saperne di più e richiedi una dimostrazione nel tuo laboratorio!

Il mare di Garda

di Enrico Clini

52

Mi trovavo a percorrere un tragitto ferroviario che mi avrebbe condotto nella sede ospitale ove, l'indomani, avrei effettuato una relazione ad un congresso, abituale ambito di frequentazione della mia professione di pneumologo. L'orario pre-serale e la stagione di avanzata primavera mi regalavano, dal finestrino dello scompartimento, uno scenario molto accattivante favorito dalla giornata limpida col sole all'orizzonte che inviava raggi trasversali e caldi sul paesaggio che scorreva veloce. Sarà stata l'ispirazione di queste immagini oppure il fatto che la mente era libera da altri pensieri, quando mi accorsi di trasferire quella visione al ricordo di un caro amico e collega pure lui pneumologo, una persona per bene, gentile e molto sensibile, tutte qualità, peraltro, oggi molto ricercate.

Il collegamento metafisico tra la serena visione del paesaggio serale al di là del vetro e quel collega trovava ampia giustificazione nell'immediato materializzarsi nella mia mente di alcuni incontri e di talune conversazioni avvenute tra noi negli anni precedenti della nostra frequentazione e che riguardavano la sua particolare ispirazione dell'animo ogni qual volta si approssimava al lago di Garda e in particolare a quei paesi della bassa sponda bresciana che degradano dolcemente dalle colline circostanti fino alla riva.

I casi della vita e soprattutto le sue vicende professionali lo avevano condotto a frequentare terre lontane dagli amati luoghi della sua ispirazione che peraltro non erano quelli della propria origine.

Là, tuttavia, aveva imparato ad adagiarsi fin dalla più giovane età nei periodi delle ferie familiari e, anno dopo anno, aveva avuto la possibilità di frequentare mille esperienze e centinaia di persone, ma soprattutto di conoscere i veri amici della propria vita e financo la futura sposa. Anche ora, trascorsi più di trenta anni, quella rappresenta per lui la meta per lo svago, per l'incontro coi vecchi amici, per trascorrere attimi di "sublime ristoro", come lui stesso ama ricordare.

Queste situazioni di catarsi spirituale legate a luoghi, ambienti e paesaggi non sono poi così infrequenti se è vero che famosi personaggi, poeti, scrittori hanno nei secoli legato il proprio nome a particolari e indimenticabili luoghi. È verosimile che anche in noi comuni mortali esistano legami affettivi e particolari affinità con l'ambiente. Il mio contrastante sentimento di ammirazione e invidia nei confronti dell'amico-collega, derivava dalla tanto naturale quanto ostinata convinzione con cui manifestava il proprio legame con quei luoghi del Garda, molto diversa da quella che qualsiasi individuo può essere chiamato ad evocare.

A tal proposito mi sovvenne di quella volta in cui, durante una mia visita proprio in quel luogo desiderato, mi sorprese con una tenera quanto (trovai) affettuosa dedica al suo paesaggio. Percorrevamo a piedi, sul fare della sera e in attesa della cena con le nostre famiglie riunite, un silenzioso viottolo collinare che conduceva in discesa verso la sua casa lacustre (è ovvio che dovesse averne una, accogliente per quanto piccola, ove trascorrere parte del tempo libero). Avevamo parlato sino a quel momento di mille cose, e anche molto di lavoro per il comune interesse professionale, quando, giunti all'imbocco



www.lindemedicale.it

Per la salute e la sicurezza dei Pazienti. Abbiamo cura, sempre.

Siamo costantemente impegnati a fornire alla Sanità Pubblica ed a quella Privata soluzioni innovative ed efficaci, sia in ospedale che al domicilio dei Pazienti.

Abbiamo sviluppato una gamma completa di gas farmaceutici, apparecchiature elettromedicali e servizi ad alto valore aggiunto che consentono

l'applicazione di terapie sempre più moderne e sicure. Vogliamo essere i vostri partner per aiutarvi a raggiungere un adeguato livello di consapevolezza e sicurezza nella prescrizione e nell'utilizzo dei gas farmaceutici.

Una Missione, sempre al servizio della Sanità.

Numero Verde

800 010 033

Linde Medical Hub

Linde Medica
Abbiamo cura, sempre

della discesa, mi sopravanzò di qualche passo estraniandosi dalla conversazione e, fermatosi di colpo, mi disse guardando verso l'orizzonte davanti a sè: "Senti?". "Cosa?", replicai automaticamente senza porre molto caso alla domanda. "Il profumo del mare!", aggiunse quasi sopraffatto dall'estasi di quel sentimento. Rimasi senza parole e presi a osservare anch'io l'orizzonte che si perdeva nel colore azzurro intenso del lago confuso con quello del cielo e contornato dal verde abbondante della vegetazione e dalle case rade, i cui tetti degradavano verso riva proiettando l'ombra dei raggi luminosi e bassi che provenivano da destra. Dopo che me lo aveva annunciato sembrò quasi anche a me di avvertire quel profumo particolare nell'aria, mentre l'immagine davanti ai miei occhi diventava al tempo

stesso quella di un luogo senza confine e senza tempo. "Hai ragione!", dissi dopo qualche minuto mentre lo raggiungevo, ma forse ancora senza avere afferrato bene il significato di quell'attimo. Proseguimmo poi il cammino in silenzio con lo sguardo volto a quel panorama fantastico finché mi disse, quasi con tono ammonitorio: "Dovresti venire più spesso in un luogo così bello!". Seguirono altri minuti di eloquente silenzio finché raggiungemmo la nostra meta.

Da allora, e per molte altre circostanze riconducibili a quella volta, continuo a provare ammirazione per il mio amico e per la sua capacità di riconoscersi parte di un luogo che è quello della sua anima, dei suoi desideri, forse del suo destino. Un sentimento così forte da portarlo a trasformare uno specchio di acqua lacustre, per definizione riducibile entro confini visibili, ad uno spazio immenso e sconfinato, quello della propria anima. Se è vero che ognuno di noi nasce anche per potersi riconoscere in un qualche luogo, sento assoluto il desiderio, anzi ho bisogno, di provare questa emozione per potere esaudire la mia ricerca.

Questi pensieri mi sovvenivano quella sera mentre il treno, rallentando, mi preannunciava l'arrivo a destinazione, distogliendomi al tempo stesso dal proseguire quei ricordi e quelle riflessioni tanto profonde quanto così poco abituali a causa del quotidiano stress dovuto quasi sempre al lavoro. Ma oramai ho deciso: mentre sono determinato a proseguire con ostinazione la ricerca del luogo della mia anima, non posso che augurare al mio caro amico un approdo definitivo alle rive del suo mare.

OFFICINE COPPA

Tutti ci conoscono e ci apprezzano
per il Polmone d'acciaio.
Oggi siamo in grado
di offrire alla classe medica
anche una Corazza
(per uso ospedaliero e domiciliare).



**finalmente
siamo negativi
su tutta la linea**

Per informazioni contattateci.
Tel. 015 22278 Fax 015 26292
E-mail: coppabiella@tin.it

Una tranquilla affidabilità.



Venezia-Lido 25-28 ottobre 2005

Presidente:
G. Santelli

Vice-Presidente:
S. Calabro

Co-Presidenti:
A.M. Moretti
V. Fogliani
G. Girbino

Responsabili Scientifici:
S. Amaducci
S. Gasparini
N. Ambrosino
S. Cavaliere
F. De Marinis
F. Falcone
A. Foresi
G. Miragliotta
M. Neri
M. Schiavina

Responsabili Organizzativi:
R. Balduin
G. Donazzan
G. Picciolo
G. Puglisi
A. Quaglia
F. Vigorito

Comitato Tecnico-Organizzativo:
A. Corrado
C. Zerbino
G. Idotta

Segreteria Scientifica:
A. Cipriani
R. Dal Negro
R. De Tullio
G. Milani
A. Spanevello

Segreteria Organizzativa:
Effetti
Via Gallarate 106
20151 Milano
Tel. +39 02 3343281
Fax +39 02 38006761
e-mail: aipo2005@effetti.it
www.aipo2005.makeevent.it

In collaborazione con

A I P O **RICERCHE** 

www.pneumologiospedalieri.it



MedicAir[®]

OSSIGENO & SERVIZI TERAPEUTICI
A DOMICILIO

per voi, con voi, da voi



Pulmonary Perspectives

Marzo 2005 • volume 22, No. 1

Antibiotico-resistenza in terapia intensiva: modificare le abitudini attuali per migliorare la terapia

Nelle Unità di Terapia Intensiva degli Stati Uniti l'antibiotico-resistenza è in costante crescita, e viene attualmente definita un "disastro" del sistema sanitario (Carlet e Chalfine. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 309; Obritsch et al. *Antimicrob Agents Chemoter* 2004; 48: 4606; Paramythiotou et al. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 670). Per contro, sono pochi i nuovi antibiotici che vengono prodotti (Nathan. *Nature* 2004; 48: 4606; Spellberg et al. *Clin Infect Dis* 2004; 38: 1279; Wenzel. *N Engl J Med* 2004; 351: 523) e sia il costo che la morbilità degli episodi infettivi legati alle specie microbiche resistenti sono ingenti (Nathan. *Nature* 2004; 48: 4606). Questa emergenza, rappresentata dall'aumento della prevalenza di specie batteriche multi-resistenti nei reparti di Terapia Intensiva, determinerà inevitabilmente l'esposizione degli ammalati critici ad infezioni nosocomiali potenzialmente mortali, complicando l'esito dei pazienti nel periodo post-operatorio (Walsh. *Curr Opin Microbiol* 2004; 7: 439). Sebbene una delle soluzioni a questo problema preveda il ricorso ad interventi multipli (Nathan. *Nature* 2004; 48: 4606), un punto essenziale è rappresentato dalla limitazione alla somministrazione in Terapia Intensiva di antibiotici solo ai pazienti con infezione documentata. Le polmoniti nosocomiali rappresentano la principale causa di morte ospedaliera legata ad infezioni (Niederman. *Crit Care Med* 2003; 31: 608). Circa un terzo dei pazienti sottoposti a ventilazione sono a rischio di sviluppare una polmonite associata al ventilatore (VAP = Ventilator Associated Pneumonia), una grave polmonite nosocomiale che si sviluppa in pazienti sottoposti a ventilazione meccanica per oltre 48 ore (Fagon e Chastre. *Eur Respir J Suppl* 2003; 42: 77s). La mortalità delle VAP è compresa tra il 17% e il 50% ed è costantemente associata ad un prolungamento del ricorso alla ventilazione meccanica e ad un aumento dei costi di ospedalizzazione (Rello et al. *Chest* 2003; 124: 2239). Alcuni studi hanno dimostrato che un

intervento antibiotico appropriato può ridurre la mortalità per VAP (Chastre e Fagon. *Am J Respir Crit Care Med Suppl* 2003; 165: 867). Tuttavia, l'utilizzo di terapia antibiotica empirica nei casi di sospetta VAP determina un aumento della durata e della quantità di somministrazione antibiotica. Inoltre, la terapia empirica si è spesso dimostrata inadeguata, e ciò a causa della resistenza antibiotica dei batteri isolati in coltura (Niederman. *Crit Care Med* 2003; 31: 608; Iregui et al. *Chest* 2002; 122: 262).

Antibiotico-resistenza in terapia intensiva

Oltre il 60% dei pazienti ricoverati in Unità di Terapia Intensiva sono trattati con antibiotici a

IN QUESTO NUMERO

Treating Lower Respiratory Tract Infections: A Risky Business?

Glenn S. Tillotson, MS

Antibiotico-resistenza in terapia intensiva: modificare le abitudini attuali per migliorare la terapia

Rachel Dotson, MD

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD, FCCP

Safety of New Therapeutics and Rofecoxib Withdrawal: A Lesson for the Future

Imtiaz Ahmad, MD, MPH, FCCP

BOARD EDITORIALE

Deborah Shure, MD, Master FCCP, Editor
Aymarah M. Robles, MD, FCCP, Deputy Editor
Alice Beal, MD, FCCP
Antonino Catanzaro, MD, FCCP
Paul Selecky, MD, FCCP
Jeanine P. Wiener-Kronish, MD, FCCP
Anthony Yim, MD, FCCP

STAFF EDITORIALE

Pamela Goorsky, Assistant VP, Editorial Services
Christine Mentink, Copy Editor
Brittany Barran-Stanley, Production

Publicazione dell'American College of Chest Physicians • 3300 Dundee Road • Northbrook, IL 60062 • phone 847-498-1400 • fax 847-498-5460
Web sites: www.chestnet.org and www.chestjournal.org
Copyright © 2005 American College of Chest Physicians
Copyright © 2005 per l'Edizione Italiana Midia srl

largo spettro. Le Unità di Terapia Intensiva si sono trasformate in “industrie per la creazione, disseminazione ed amplificazione della resistenza agli antibiotici” (Carlet e Chalfine. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 309), e l'utilizzo elevato di antibiotici in questi reparti elevati rappresenta il più importante fattore associato con lo sviluppo della resistenza agli antimicrobici (Masterson et al. *J Hosp Infect* 2003; 55 [suppl]: 1). L'uso di antibiotici ad ampio spettro è collegato ad una varietà di problemi tra cui: la distruzione della flora saprofitica intestinale, la proliferazione di germi patogeni nell'intestino, la perdita della protezione dell'epitelio intestinale (Sullivan et al. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 101), fino all'aumento della resistenza dei batteri patogeni (Carlet e Chalfine. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 309).

Studi di sorveglianza condotti negli Stati Uniti dal 1998 al 2001 hanno documentato una riduzione della sensibilità agli antibiotici di specie batteriche come lo *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*, con particolare riferimento per lo *P aeruginosa* ai fluorochinoloni ed al ceftazidime (Masterson et al. *J Hosp Infect* 2003; 55 [suppl]: 1; Oosterheert et al. *J Antimicrob Chemother* 2003; 52: 55). I germi isolati in questo setting si dimostrarono maggiormente resistenti al ceftazidime, alla ticarcillina acido clavulanico, e all'imipenem (Obritsch et al. *Antimicrob Agents Chemoter* 2004; 48: 4606; Garnacho et al. *Crit Care Med* 2003; 31: 2478). Inoltre, molto frequente è il riscontro di *Staphylococcus aureus* resistente alla meticillina, e sono stati anche riportati ceppi di *S aureus* a sensibilità intermedia alla vancomicina (Eggmann et al. *Chest* 2001; 120: 2059; Wunderink et al. *Chest* 2003; 124: 1789).

Al contrario che negli Stati Uniti, in molti altri Paesi (Canada, Olanda, Scandinavia) non si riscontrano gli stessi problemi di incremento di antibiotico-resistenza, finanche nei reparti di Terapia Intensiva. La spiegazione di questo fenomeno risiede in diversi fattori, tra i quali le rigorose procedure di isolamento e la rigida osservanza di protocolli di somministrazione antibiotica (Carlet e Chalfine. *Curr Opin Infect Dis* 2004; 17: 309).

Una delle strategie da considerare nel tentativo di ridurre la resistenza antibiotica in terapia intensiva è rappresentata dalla riduzione della durata della terapia antibiotica e dalla riduzione dell'uso inappropriato di antibiotici (Yu et al. *Intensive Care Med* 2004; 30: 735; Luyt et al.

Intensive Care Med 2004; 30: 844). Sono ormai numerosi gli studi che hanno dimostrato l'efficacia di queste strategie di controllo delle VAP. Protocolli che prevedono la riduzione della durata del trattamento antibiotico a massimo 5-6 giorni per pazienti che non hanno infezione polmonare si sono dimostrati in grado di ridurre l'incidenza dell'antibiotico-resistenza (Yu et al. *Intensive Care Med* 2004; 30: 735). In un recente studio randomizzato controllato, una terapia antibiotica condotta per 8 giorni, diretta verso germi isolati in corso di VAP, ha indotto una riduzione significativa dei germi multi-resistenti, rispetto ad un trattamento di 15 giorni (Chastre et al. *JAMA* 2003; 290: 2588). Un altro studio ha dimostrato che l'uso di tecniche diagnostiche invasive, in associazione con linee guida terapeutiche, consentiva la limitazione della terapia antibiotica a circa il 50% dei pazienti con sospetto di VAP. Rispetto al gruppo di pazienti con approccio diagnostico non invasivo (per i quali si faceva ricorso all'aspirato endotracheale ed esclusivo utilizzo di criterio clinico), si dimostrava un miglioramento a breve termine della mortalità (Fagon et al. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621). In assenza di sepsi, anche in presenza di segni e sintomi di VAP, i pazienti che non soddisfacevano i criteri batterici di polmonite, non ricevevano trattamento antibiotico. Vi è, quindi, evidenza che i metodi diagnostici invasivi consentono l'acquisizione di dati microbiologici in grado di ridurre il ricorso alla terapia antibiotica a circa la metà dei pazienti con sospetto clinico di VAP.

Le Unità di Terapia Intensiva negli Stati Uniti sono giunte ad un punto di crisi, e ciò a causa della scarsità di nuovi agenti antimicrobici e a causa della crescente incidenza del fenomeno della antibiotico-resistenza. La riduzione della antibiotico-terapia o antibioticoterapia non solo è in grado di ridurre la resistenza agli antibiotici (Cooper et al. *Ann Emerg Med* 2001; 37: 711; Bisno et al. *Ann Intern Med* 2002; 136: 489), ma si è dimostrata in grado anche di migliorare la sopravvivenza nei pazienti non infetti (Fagon et al. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621). Le linee guida che raccomandano la somministrazione di antibioticoterapia empirica, basata quindi esclusivamente su criteri clinici e senza conferma microbiologica, conducono ad un'ampia prescrizione di antibiotici per pazienti potenzialmente senza infezione. Ciò è stato dimostrato in un lavoro di validazione delle linee guida per il trattamento della faringite in e-

tà pediatrica ed adulta (Gonzales et al. *Ann Emerg Med* 2001; 137: 698) relativo a 4,7 milioni di soggetti adulti trattati con terapia antibiotica. I dati microbiologici suggerivano che solo una parte di quei pazienti trattati era affetta da faringite batterica. Analogamente, pazienti gravi, con febbre, leucocitosi e segni radiologici di infiltrati polmonari vengono spesso trattati empiricamente con antibiotici ad ampio spettro, nonostante l'evidenza dimostri che circa il 50% di questi pazienti non presenta sviluppo di specie batteriche (Fagon et al. *Ann Intern Med* 2000; 132: 621). Inoltre, anche in presenza di risultati negativi dell'esame colturale, molti medici si manifestano riluttanti verso la sospensione della terapia antibiotica (Yu et al. *Intensive Care Med* 2004; 30: 735; Luyt et al. *Intensive Care Med* 2004; 30: 844).

Che cosa bisogna fare

Da quanto fin qui esposto, risulta chiaro che i farmaci antibiotici continuano ad essere usati in modo inappropriato nei reparti di Terapia Intensiva, e la prescrizione empirica di antibiotici per sospetto di VAP ne è la causa fondamentale. Infatti, gli schemi di terapia empirica, anche quando si utilizzino score clinici, prevedono non meno di 4-5 giorni di somministrazione antibiotica (Luyt et al. *Intensive Care Med* 2004; 30: 844). Il ricorso a tecniche endoscopiche per l'isolamento colturale delle specie batteriche patogene si è dimostrato in grado di ridurre la somministrazione di antibiotici in circa il 50% dei pazienti con sospetto clinico-radiologico di VAP. Tuttavia, il ricorso a queste tecniche endoscopiche può essere dispendioso, sia in termini strumentali che economici. Sarebbe quindi utile confermare l'utilità di un approccio batteriologico colturale quantitativo che non preveda il ricorso a tecniche endoscopiche, che consenta analogamente di ridurre la somministrazione di antibiotici e migliorare la mortalità a breve termine.

Al medico è ben chiara l'importanza di una adeguata e rapida terapia di copertura antibiotica, che in determinate condizioni di infezione può essere in grado di salvare una vita. È altresì importante sottolineare i pericoli potenziali dell'utilizzo di antibiotici a largo spettro in pazienti senza dimostrata infezione batterica. Sono urgentemente necessari studi ulteriori che consentano l'identificazione microbiologica dei

germi patogeni ed il loro trattamento più appropriato, per i pazienti gravi ricoverati in Unità di Terapia Intensiva.

Rachel Dotson, MD
Pulmonary Fellow

and

Jeanine P. Wiener-Kronish, MD, FCCP
Professor of Anesthesia and Medicine
Vice-Chairman, Department of Anesthesia and
Perioperative Care
Investigator, Cardiovascular Research Institute
University of California, San Francisco
San Francisco, CA

Febbre, leucocitosi, espettorato purulento e finanche sviluppo di nuovi infiltrati alla radiografia, non necessariamente sono sinonimi di polmonite. L'approccio secondo il quale la diagnosi di polmonite è possibile anche in presenza dei soli segni clinico/radiografici presta il fianco a non poche critiche. E allora, quando una "polmonite" è davvero una polmonite? La possibilità di proliferazione microbica nei pazienti ricoverati in reparti di Terapia Intensiva aumenta con il crescente utilizzo dei mezzi endoscopici diagnostici/terapeutici, la riduzione dei poteri di difesa, l'alterazione dei meccanismi di clearance mucociliare, l'assenza di igiene orale, il blocco delle posture. La possibilità di usare con giudizio i farmaci antibiotici presume la conoscenza degli organismi causali e del pattern di resistenze locali. Anche quando si è costretti ad iniziare una terapia antibiotica su base empirica, andrebbe comunque perseguito un approccio logico che preveda un corretto iter diagnostico, la conferma batteriologica con annesse indagini di sensibilità. Sono, inoltre, necessari tutti gli sforzi da parte delle Aziende Farmaceutiche verso lo sviluppo di nuove classi antibiotiche e, di grande importanza, la volontà dei medici di aderire a protocolli per il controllo delle infezioni associata ad una maggiore flessibilità nelle scelte terapeutiche. I risultati ottenuti in Canada e nel Nord Europa dimostrano che ciò è possibile.

—Deputy Editor

PNEUMORAMA offre ai suoi lettori un articolo tratto dal numero di dicembre 2004 di *Pulmonary Perspectives*, una pubblicazione trimestrale dell'American College of Chest Physicians.

Traduzione a cura di Francesco de Blasio.

Ovociti in fumo di Nadia Zorzin

60





EMERGENCY è un'associazione umanitaria senza scopo di lucro, nata in Italia nel 1994, con l'obiettivo di fornire assistenza medico-chirurgica alle vittime civili dei conflitti.

ATTIVITÀ SPECIFICHE SONO:

- intervenire in zone di guerra con iniziative umanitarie a favore delle vittime, in particolare civili, dei conflitti armati, dei feriti e di tutti coloro che soffrono altre conseguenze sociali dei conflitti o della povertà quali fame, malnutrizione, malattie, assenza di cure mediche e di istruzione;
- portare soccorso alle vittime di calamità naturali;
- promuovere una cultura di pace e solidarietà nonché l'affermazione dei diritti umani.

Per le missioni in Afghanistan, Angola, Cambogia, Sierra Leone, Sudan, ricerchiamo le seguenti figure professionali:

- **CHIRURGHI GENERALI E ORTOPEDICI**
- **INFERMIERI DI CORSA, TERAPIA INTENSIVA E SALA OPERATORIA**
- **MEDICI INTERNISTI, PEDIATRI, ANESTESISTI**
- **GINECOLOGHE, OSTETRICHE**
- **FISIOTERAPISTI**

PER TUTTI È RICHIESTO:

- Rilevante esperienza ospedaliera
- Capacità di adattamento a lavorare secondo protocolli clinici e operativi standardizzati.
- Capacità di adattamento a lavorare secondo ruoli prestabiliti e nel rispetto delle norme di lavoro e sicurezza.
- Disponibilità a svolgere attività di formazione e insegnamento allo staff locale.
- Predisposizione alla vita comunitaria.
- Disponibilità di permanenza all'estero preferibilmente di 6 mesi.
- Buona conoscenza della lingua inglese scritta e parlata.

Ogni espatriato è portatore di un prezioso contributo, non solo mettendo in pratica le sue competenze professionali, ma anche insegnando, formando e supervisionando: EMERGENCY pone infatti molta attenzione alla formazione dello staff locale, cui un giorno poter affidare in totale autonomia il progetto.

Maggiori dettagli sulle posizioni offerte sul sito www.emergency.it, nella sezione "attività umanitarie" / "lavora con noi".

Per candidarsi occorre inviare una e-mail a curriculum@emergency.it allegando un dettagliato CV, oppure utilizzare l'application form sul sito.

L'iter selettivo prevede: valutazione del curriculum vitae e di un questionario specifico, colloquio finale di selezione presso la sede di Milano con prove di inglese (orale e scritto).

EMERGENCY

via Meravigli 12/14, 20123 Milano, tel. 02 863161- fax 02 86316336



EMERGENCY
Operiamo per la pace



presenta...

EasyOne Modello 2001 Spirometro diagnostico

EasyOne è

Facile

Veloce

Preciso

Affidabile

Versatile

Igienico

Portatile

EasyOne... Spirometria nell'Era Digitale.

Questo spirometro, grazie ad una **tecnologia digitale innovativa a ultrasuoni**, permette operazioni veloci, accurate ed affidabili. **EasyOne Modello 2001** è ideato per un ampio range di test di funzionalità respiratoria nella medicina di base, in pneumologia, nella medicina del lavoro e in qualsiasi reparto ospedaliero.

EasyOne offre l'automatica comparazione con i valori teorici, confronto pre e post broncodilatazione, e test di controllo

di qualità che misura lo sforzo del paziente con facili messaggi che aiutano a fare correttamente la spirometria.

EasyOne fornisce curve in tempo reale, e un'opzionale stampa a colori ne fornisce una facile lettura e interpretazione.

Il boccaglio esclusivo **Spirette®**/uso singolo **minimizza il rischio di infezioni-crociate**.

Il Modello 2001 è compatto, registra fino a 700 pazienti ed è alimentato a batteria, per facilitarne la massima portatilità.



www.ndd.ch

Rappresentante per l'Italia





Aerobiologia e beni culturali

Resoconto giornata di studio e attività del GdL

Si è svolta a Roma il 18 novembre 2004, presso la sede del Palazzo Fontana di Trevi, la Giornata di studio dal titolo "L'Aerobiologia nella Conservazione dei Beni Culturali" promossa dall'Istituto Nazionale per la Grafica (referente Dott.ssa Giovanna Pasquariello) insieme con l'Università degli Studi Roma Tre (referente Prof.ssa Giulia Caneva) con la collaborazione scientifica di: AIA (Associazione Italiana di Aerobiologia) – Gruppo di Lavoro "Aerobiologia e Beni Culturali", ARPAT (Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana), ING (Istituto Nazionale per la Grafica), ICR (Istituto Centrale per il Restauro), ICPL (Istituto Centrale per la Patologia del Libro), CFLR (Centro di fotoriproduzione legatoria e restauro degli Archivi di Stato), CNR-ISAC (Consiglio Nazionale per le Ricerche – Istituto di Scienze dell'Atmosfera e del Clima), SBI (Società Botanica Italiana). La giornata di studio ha affrontato: la problematica dell'aerobiologia applicata ai beni culturali di ambienti indoor (musei e chiese, biblioteche ed archivi) e outdoor, i temi del monitoraggio aerobiologico, le nuove tecnologie per l'aerobiologia, gli aspetti igienico-sanitari per gli operatori dei beni culturali. Tali argomenti di attualità e di interesse culturale e scientifico hanno favorito il dibattito tra coloro che operano nel mondo della ricerca e coloro che sono preposti alla conservazione, al fine di individuare adeguate strategie di gestione. Nell'ambito della giornata di studio sono stati inoltre presentati i risultati di uno dei progetti del Gruppo di Lavoro "Aerobiologia e Beni Culturali", riguardante un'indagine nazionale, prima nel suo genere, in biblioteche, archivi e musei statali e non statali, su un campione di sei regioni italiane (nord, centro, sud e isole). Lo studio-pilota, effettuato attraverso la somministrazione di un questionario, ha permesso di "fotografare" la situazione generale, dal punto di vista biologico, di tali ambienti e delle opere in essi presenti, in relazione all'aspetto conservativo. I dati dell'indagine rappresentano un primo passo per focalizzare la situazione nel campo della conservazione preventiva dei beni culturali da un punto di vista biologico. Il Gruppo di Lavoro, di natura multidisciplinare, costituito da ricercatori appartenenti a varie istituzioni – Ministero per i Beni e le Attività Culturali, CNR e mondo universitario – è coordinato dalla Dott.ssa Giovanna Pasquariello (ING – Ministero per i Beni e le Attività Culturali), ed è attivo dal 1992 in ambito AIA. Le attività del gruppo sono orientate al raggiungimento dei seguenti obiettivi: linee-guida sulle metodologie di monitoraggio aerobiologico indoor e outdoor, formulazione di liste di organismi biodeteriogeni aerodispersi per le diverse categorie di beni culturali, individuazione di livelli soglia di "rischio biologico" per i beni culturali e per gli operatori del settore mediante ricerche interlaboratorio effettuate sul campo, definizione di idonee strategie di prevenzione dei danni per i beni culturali, e dei rischi per la salute degli operatori, creazione di una "carta del rischio del biodeterioramento" (banca dati) dei manufatti artistici e culturali conservati negli ambienti indoor.

È in preparazione materiale informativo su internet, nell'ambito del sito AIA, riguardante le attività del Gruppo di Lavoro, pubblicazioni prodotte e riassunti della giornata di studio 2004. Coloro che sono interessati alla tematica dell'aerobiologia applicata ai beni culturali possono contattare il coordinatore del GdL, la Dott.ssa Giovanna Pasquariello – Istituto Nazionale per la Grafica – Ministero per i Beni e le Attività Culturali, Via della Lungara 230 – 00165 Roma o per posta elettronica ai responsabili AIA del GdL "Beni Culturali" Paola De Nuntiis, p.denuntiis@isac.cnr.it; Marzia Onorari, m.onorari@arpat.toscana.it.

ASSOCIAZIONE ITALIANA DI AEROBIOLOGIA Rete Italiana di Monitoraggio degli Aeroallergeni

AI2 - Novi Ligure

L.G. Cremona, M.G. Mazzaello
Osp. S. Giacomo, ASL 22
Serv. Allergologia
Via E. Raggio, 22 - 15067 Novi Ligure (AL)

AI3 - Aquis Terme

L.G. Cremona, M.G. Mazzaello
Osp. Civile di Aquis Terme, ASL 22
Serv. Allergologia
Via Fatebenefratelli, 1
15011 Aquis Terme (AL)

AI4 - Aquis Terme

L.G. Cremona, M.G. Mazzaello
Osp. Civile di Ovada, ASL 22
Serv. Allergologia
Via Ruffini 22 - 15076 Ovada (AL)

Ao2 - Aosta

R. Martello, P. Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

64 Ao3 - Frazione Gimillan (Cogne)

R. Martello, P. Acconcia
A.R.P.A. Valle D'Aosta
Loc. Grande Charrière, 44
11020 Saint-Christophe (AO)

Ap1 - Ascoli Piceno

G. Nardi
Osp. Prov. Mazzoni A.S.L.13
Serv. Immun. Allerg. e Trasfusionale
Via Degli Iris, 35 - 63100 Ascoli Piceno

Ap2 - S. Benedetto Del Tronto

E. Piunti, R. Alleva, S. Fraticelli
Servizio Allergologia,
ASL N.1, Regione Marche
Via Manara, 7
63039 S. Benedetto Del Tronto (AP)

Aq1 - L'Aquila

G. Tonietti, C. Petrucci, L. Pace
Università degli Studi di L'Aquila
Dip. Med. Interna e Sanità Pubblica
Piazzale Tommasi, 1 - 67100 L'Aquila

Av1 - Avellino

U. Viola, M.T. Mottola, A. Polcari
Casa di Cura "Montevergine"
Via M. Malzoni - 83013 Mercogliano (AV)

Bo1 - Bologna

A.M. Casali, M. Felicori
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Bologna
Settore Chimico
Via Triacchini, 17 - 40137 Bologna

Bo3 - S. Giovanni in Persiceto

S. Marvelli, L. Olmi
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Bo5 - S. Pietro Capofiume

S. Marvelli, L. Olmi
Centro Agricoltura Ambiente SRL
Via di Mezzo Levante, 2233
40014 Crevalcore (BO)

Br1 - Brindisi

A. Arsieni, S. Ardito, M.T. Ventura
Centro Allergologia di Brindisi
c/o Ospedale
Via Appia, 164 - 72100 Brindisi

Bz2 - Bolzano

E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz3 - Brunico

E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Bz4 - Silandro

E. Bucher, V. Kofler
Appa Bolzano
Laboratorio Biologico Provinciale
Via Sottomonte, 2 - 39055 Laives (BZ)

Ca1 - Cagliari

G. Piu, P.U. Mulas
Ambulatorio di Allergologia ed
Immunologia Clinica G. Piu
Via Zagabria, 51 - 09127 Cagliari

Cb1 - Campobasso

A. Del Riccio, A. Lucci
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

Ce4 - Caserta

F. Madonna, D. Leonetti, G. Casino
ASL Caserta 1 - Distretto Sanitario, 25
Via Sud Piazza D'armi - 81100 Caserta

Cs1 - Cosenza

F. Romano, M.I. Scarlato
Azienda Ospedaliera di Cosenza
O. "Mariano Santo"
Via Benedetto Croce, 23
87036 Cosenza

Ct3 - Acireale

G. Tringali
I.R.M.A. SRL, Istituto Ricerca Medica Ambientale
Via Paolo Vasta, 158/C - 95024 Acireale (CT)

Fe1 - Ferrara

F. Ghion, M.L. Tampieri, E. Manfredini
A.R.P.A. - Sez. Provinciale di Ferrara
Corso Della Giovecca, 169 - 44100 Ferrara

Fi1 - Firenze Nw

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
Arpat, Area Funzionale di Aerobiologia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Fi2 - Firenze Sw

M. Manfredi, C. Menicocci
U.O. Immunologia Allergologia
Nuovo Osp. S. Giovanni di Dio
Via Torregalli, 3 - 50143 Firenze

Fi4 - Firenze Porta Nord (Firenze)

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
A.R.P.A.T., Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Fi5 - Firenze Porta Sud (Firenze)

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
A.R.P.A.T., Dip. di Pistoia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Fo1 - Forlì

C. Nizzoli, E. Fantini, P. Veronesi
A.R.P.A. Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo2 - Cesena

C. Nizzoli, E. Fantini, P. Veronesi
A.R.P.A.
Sez. Provin. di Forlì/Cesena
Viale Salinatore, 20 - 47100 Forlì

Fo3 - Rimini

M.T. Biagini, P. Anelli
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Rimini
Via Gambulaga 83 - 47900 Rimini

Ge1 - Genova

S. Voltolini, A. Fichera, C. Montanari
Azienda Ospedale S. Martino e Cliniche
Universitarie Convenzionate, Servizio
Autonomo Allergologia
Largo R. Benzi, 10 - 16132 Genova

Ge2 - Lavagna

G. Albalustri, M. Audisio, A. P. Greco
ASL 4 Chiavarese
Loc. S. Andrea di Rovereto
16043 Chiavari - (GE)

Ge4 - Genova

M. Molina, E. Carlini, S. Trichilo
A.R.P.A.L. - Dipartimento di Genova
Via Bambrini, 8 - 16149 Genova

Im3 - Imperia

L. Ocello, E. Ceretta
A.R.P.A.L. Dip. di Imperia
Via Nizza, 6 - 18100 Imperia

IsI - Isernia

A. Del Riccio, A. Lucci
A.R.P.A. Molise, Dip. di Campobasso
Via Petrella, 1 - 86100 Campobasso

LcI - Casatenovo

F. Della Torre, A. Molinari, R. Spinelli
I.N.R.C.A. I.R.C.C.S. - Div. Pneumologia -
ASL Lecco
Via Montereio, 13 - 23880 Casatenovo (LC)

Lil - Livorno

E. Goracci
ASL 6 Dip. Prevenzione
Borgo S. Jacopo - 57127 Livorno

LuI - Pietrasanta

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
A.R.P.A.T. Pistoia
Area Funzionale di Aerobiologia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Me5 - Messina Nord

R. Picone, D. Falduto, R. Damino
Università di Messina, Dipartimento di
Scienze Botaniche
Salita Sperone, 31
98166 Località S. Agata - Messina

Mn2 - Mantova

M. Zanca
ASL Mantova
Via Trento, 6 (Per Corrispondenza Via Verdi 3)
46100 Mantova

MoI - Modena

L. Venturi, P. Natali, C. Barbieri
Arpa - Sez. Provin. di Modena
Via Fontanelli, 23 - 41100 Modena

Mo2 - Vignola

C. Alberta Accorsi, A.M. Mercuri
Università di Modena e Reggio Emilia,
Dip. del Museo di Paleobiologia e
dell'Orto Botanico
Viale Caduti in Guerra, 127
41100 Modena

Na2- Napoli Nord

G. D'amato, M. Russo, F. Giovinazzi, P. Valenti
A.O.R.N. Cardarelli
Rione Sirignano, 13 - 80131 Napoli

PcI - S. Lazzaro Alberoni

L. Contardi, A. Lodigiani, G. Gallinari
A.R.P.A. Sez. Provin. di Piacenza
Settore Biotossicologico
Via XXI Aprile, 48 - 29100 Piacenza

PdI - Padova

G. Marcer, A. Bordin
Dip. di Medicina Ambientale e Sanità
Pubblica
Medicina del Lavoro - Università di Padova
Via Giustiniani, 2 - 35128 Padova

PrI - Parma

P. Dall'aglio, R. Albertini, D. Giordano
Università degli Studi di Parma
Istituto di Patologia Medica
Via Gramsci, 14 - 43100 Parma

Pr2 - Parma Ovest

F. Cassoni, G. Pinto, F. Fontana
A.R.P.A. E.R. - Sez. Provin. di Parma
Via Spalato, 4 - 43100 Parma

PtI - Pistoia

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
A.R.P.A.T. Pistoia
Area Funzionale di Aerobiologia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

Pt2 - Montecatini Terme

M. Onorari, M.P. Domeneghetti
A.R.P.A.T. Pistoia
Area Funzionale di Aerobiologia
Via Baroni, 18 - 51100 Pistoia

PuI - Pesaro

S. Circolone, V. Rossi
Provincia di Pesero e Urbino
Via Gramsci, 7 - 61100 Pesaro

PvI - Montescano

C. Fracchia, S. Ricci
Fondazione "S. Maugeri", Centro Medico
Montescano
Via Per Montescano
27040 Montescano (PV)

Pv2- Pavia

C. Biale, A. Bossi, M.G. Calcagno
Fondazione "S. Maugeri" (Irccs)
Servizio Autonomo di Allergologia e
Immunologia Clinica
Via A. Ferrata, 8 - 27100 Pavia

Ra3 - Ravenna

M. Pagnani
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Ravenna
Via Alberoni, 17 - 48100 Ravenna

ReI - Reggio Emilia

L. Camellini, M. Cavalchi
A.R.P.A. - Sez. Provin. di Reggio Emilia
Via Amendola, 2 - 42100 Reggio Emilia

Rm5 - Roma Tor Vergata

(Fac. Scienze)
A. Travaglini, S. Silvestri, D. Leonardi
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm6 - Roma Nw (Osp. S. Pietro)

A. Travaglini, F. Froio, D. Leonardi, S. Silvestri
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm7 - Roma E.U.R. (Osp. S. Eugenio)

A. Travaglini, D. Leonardi
Università di Roma Tor Vergata
Dipartimento di Biologia
Via Della Ricerca Scientifica, 1
00133 Roma

Rm8 - Roma Centro (Ucea)

A. Brunetti, M.C. Serra, A. Pasquini
Min. Politiche Agricole e Forestali
Centrale Ecologia Agraria
Via Del Caravita, 7/A - 00186 Roma

RoI - Rovigo

G. Dall'Ara, B. Dall'Ara
USL 18 Rovigo (Veneto) - Div. Pneumologia
Viale Tre Martiri - 45100 Rovigo

So2 - Sondrio

P. Scherini
Asl Della Provincia di Sondrio,
Laboratorio di Sanità Pubblica
Via Stelvio, 35/A - 23100 Sondrio

Sp2 - La Spezia

C. Grillo, C. Benco, E. Rossi
A.R.P.A.L. U.O. Laboratori e Reti di
Monitoraggio
Dip. Provinciale Della Spezia
Via Fontevivo, 21 - 19125 La Spezia

SsI - Sassari

G. Vargiu, A. Vargiu
Studio Specialistico Allergologico
e Immunologico
Piazza Mons. Mazzotti, 6 - 07100 Sassari

Sv4 - Savona

D. Alleteo, C. Puccioni, R. Orecchia
Arpal - Dip. di Savona
Via Zunini, 1 - 17100 Savona

Tn2 - S. Michele all'Adige

E. Gottardini, F. Cristofolini
Istituto Agrario di S. Michele All'Adige
Via Mach, 2 - 38010 San Michele All'Adige

To2 - Torino

R. Caramiello, L. Reale
Dip. Biologia Vegetale
Via P.A. Mattioli, 25 - 10125 Torino

Tp2 - Erice

G. di Marco, G. Conforto
A.S.M.A.R.A. Onlus
Villa San Giovanni, 54 - 91100 Trapani

TsI - Trieste Castello S. Giusto

L. Rizzi Longo, M.L. Pizzulin Sauli
Università di Trieste
Dipartimento di Biologia
Via L. Giorgieri, 10 - 34100 Trieste

VaI - Varese

F. Brunetta, P. Alabardi, F. Vassallo
Osp. di Circolo e Fond. Macchi-Varese
Pneumologia - Allergologia
Viale L. Borri, 57 - 21100 Varese

Va3 - Busto Arsizio

E. Chiodini, P. Pozzi
Medicina Nucleare
Ospedale di Busto Arsizio
Via A. Da Brescia, 3
21052 Busto Arsizio (VA)

Seminario “Il Monitoraggio dei pollini a Roma”. Risultati e obiettivi

Lo scorso 20 maggio 2005, a Roma presso il Collegio Romano, sede dell'Ufficio Centrale di Ecologia Agraria, si è tenuto il Seminario “Il Monitoraggio dei pollini a Roma”, organizzato da APAT, Università di Roma Tor Vergata e UCEA. Il tema della giornata era la presentazione della Rete Romana di Monitoraggio del polline. Sono stati inoltre presentati i risultati del progetto pilota di educazione ambientale promosso da APAT in collaborazione con la cattedra di Pneumologia dell'Università di Roma La Sapienza e il Dipartimento di Biologia dell'Università di Roma Tor Vergata condotto in una scuola romana. Dopo il saluto inaugurale del dott. Antonio Brunetti che ha messo in evidenza l'importanza del lavoro di raccolta di dati ambientali, l'Ing. De Gironimo dell'APAT, ha illustrato il progetto POLNET, ha dato notizia dell'avvenuta firma della convenzione tra AIA e APAT, ha illustrato le prospettive immediate e future di tale accordo, spiegando come l'iniziativa di Roma colga bene lo spirito della collaborazione tra soggetti diversi nell'intento di fornire servizi migliori al cittadino. Il Dott. Travaglini ha illustrato in dettaglio la particolarità ambientale della città di Roma e come questa fosse evidenziata dalle registrazioni dei 4 campionatori gestiti dal Centro di Monitoraggio aerobiologico di Roma. La Dott.ssa Cecilia Serra, dell'UCEA, ha illustrato la metodica di campionamento alla luce della norma UNI 10018. La Dott.ssa Francesca Froio, dell'ospedale San Pietro FatebeneFratelli, ha spiegato l'uso del calendario pollinico negli ambulatori di allergologia, ribadendo che una corretta e puntuale informazione ai pazienti può giovare nella terapia. Prima della tavola rotonda, sono stati presentati dalla prof.ssa Daniela Parola e dal Dott. Travaglini i risultati del progetto di educazione ambientale realizzato nell'Istituto comprensivo D.R. Chioldi di Roma, di cui era presente una classe. È stata illustrata la metodica usata e i risultati da cui è emerso che più del 30% dei ragazzi sono allergici. La doppia somministrazione del questionario, appositamente creato per loro, ha permesso di valutare la bontà dell'iniziativa, avendo registrato un considerevole incremento delle conoscenze dei ragazzi in materia. A margine dell'iniziativa era stata anche allestita una mostra con poster realizzati dai ragazzi con la guida degli insegnanti.

Si è tenuta una tavola rotonda “Roma come laboratorio: il monitoraggio pollinico e la sua utilizzazione per fini scientifici e sociali nella prevenzione delle patologie provocate dai pollini allergenici. Prospettive future e collaborazioni” a cui hanno partecipato oltre ai relatori, il prof. G. Cavagli, primario di Allergologia dell'Ospedale Bambino Gesù, il prof. L. Fontana, ordinario della Cattedra di Medicina Interna dell'Università Tor Vergata, il rappresentante della Regione Lazio di Federasma, il Dott. D. Esposito, Ass. Politiche Ambientale e Agricole del Comune di Roma, la Dott. L. Laurelli, Consigliere della Regione Lazio.

Con l'obiettivo di attuare una vera prevenzione che miri a tenere sotto controllo l'impatto degli aeroallergeni sulla salute pubblica, il monitoraggio aerobiologico consentirebbe una riduzione sia dei ricoveri sia del consumo di medicinali con conseguente beneficio anche per la spesa sanitaria. Questo obiettivo è perseguibile attraverso una serie di iniziative coerenti come ad esempio:

- Corsi di formazione / informazione per i medici di medicina generale
- Pubblicazione di un bollettino dei pollini del Comune di Roma nelle farmacie e negli ambulatori allergologici come supporto all'attività medica e per contribuire ad una capillare informazione rivolta ai cittadini circa i pollini aerodiffusi e i mezzi di prevenzione. Si può prevedere la diffusione anche tramite siti web, radio e televisione anche in aggiunta a quanto già previsto dalla rete nazionale.
- Gli operatori turistici sono possibili destinatari e diffusori dell'informazione pollinica.
- Utilizzare il monitoraggio per una buona manutenzione nei siti archeologici.
- Gestione del verde cittadino e dei luoghi destinati alle attività ricreative all'aperto e allo sport.
- Proporre nuovi progetti nelle scuole per ampliare, integrare e approfondire i risultati positivi già derivati dal progetto pilota “Educazione ambientale e prevenzione”.
- Coinvolgimento dell'ARPA Lazio nel monitoraggio aerobiologico. Alla luce di quanto è stato realizzato nel comune di Roma dalle Università, dall'APAT e dall'UCEA e considerata l'importanza del monitoraggio aerobiologico, è auspicabile il coinvolgimento diretto dell'ARPA Lazio nell'attività di monitoraggio così come avviene per gran parte delle altre ARPA nelle rispettive regioni. Su questi temi si è riscontrata la disponibilità sia da parte di Luisa Laurelli che di Dario Esposito ad incontri successivi aventi carattere operativo. A trarre le conclusioni è stato l'Ing. De Gironimo.

Dott. Alessandro Travaglini

COME CONTATTARE AIA

E-mail: aia@isac.cnr.it <http://www.isac.cnr.it/aerobio/aia>
Tel. 051 6399575 - Fax 051 6399649

LE SOCIETÀ E LE ASSOCIAZIONI

AAPC

Associazione Aretina di Pneumologia Clinica

Soci: I. Archinucci, M. Biagini, G. Coniglio, G. Guadagni, M. Naldi, R. Scala
Sede: U.O. Pneumologia, USL 8
Ospedale San Donato
Via Pietro Nenni 20 - 52100 Arezzo
Tel. 0575 2551-255216 - Fax 0575 254545
m.naldi@usl8.toscana.it

ACCP

American College of Chest Physicians Capitolo Italiano

Regent: G.U. Di Maria (CT)
Governors: A. Chetta (PR), A. Corrado (FI), N.Crimi (CT), R. Dal Negro (VR), M. Del Donno (BN), G. Girbino (ME), M. Polverino (SA), O. Resta (BA), P. Zannini (MI)
Segreteria Nazionale:
Francesco de Blasio
Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria, Casa di Cura Clinic Center S.p.A.
Via Cintia - Parco S. Paolo - 80126 Napoli
Tel. 081 7283144 - Fax 081 8046977
fdeblasio@qubisoft.it

AIA

Associazione Italiana di Aerobiologia

Presidente: P. Dall'Aglio
Vice Presidente: M. Manfredi
Past President: P. Mandrioli
Segretario-Tesoriere: P. Minale
Consiglieri: R. Albertini, G. D'Amato, P. De Nuntiis, S. Gangemi, G. Marcer, M. Onorari, E. Tedeschini, A. Travaglini, M. Zanca
Sede:
c/o Istituto ISAC-CNR
Via Gobetti 101 - 40129 Bologna
Tel. 051 6399575 Fax 051 6399649
aia@isac.cnr.it
www.isac.cnr.it/aerobio/aia

A.A.I.T.O.

Associazione Allergologi e Immunologi Territoriali e Ospedalieri

Presidente: F. Bonifazi
Vice Presidente - Segretario: C. Troise
Vice Presidente - Tesoriere: V. Feliziani
Consiglio direttivo: G. Cadario, S. Amoroso, G. Senna, A. Musarra, A. Antico, C. Lombardi, F. Stefanini, M. Galimberti, S. Ardito
Revisori dei conti: G. Minore, G. Manfredi, G. Nordi
Proviviri: A. Negrini, F. Donazzan, S. Barca
Sezione Aerobiologia: R. Ariano

Segreteria: C. Troise

AUSL 3 Lanciano-Vasto, U.O.C. Medicina Interna
Presidio Ospedaliero di Lanciano
Via del Mare, 1 - 66034 Lanciano
Tel./Fax 0872 706393

Referenti Regionali

Abruzzo: M. Nucilli

Calabria: R. Longo

Emilia Romagna: M. Giovannini

Coordinatori Mono - Aree

Piemonte, Liguria, Valle d'Aosta: R. Cantone

Campania, Puglia, Basilicata, Calabria, Sicilia: F. Pezzuto,
Lazio, Abruzzo, Molise, Marche, Toscana, Sardegna:

V. Di Rienzo

AIMAR

Associazione Interdisciplinare per lo Studio delle Malattie Respiratorie

Consiglio Direttivo

Presidente: C.F. Donner (Veruno, NO)

Segretario Generale/Tesoriere: S. Nardini (Vittorio Veneto, TV)

Coordinatore Nazionale: F. De Benedetto (CH)

Responsabile Attività Editoriali: C.M. Sanguinetti (Roma)

Comitato Scientifico

Coordinatore: L. Allegra (MI)

- Ambiente e Allergologia: G. D'Amato (NA)

- Anestesiologia e Rianimazione: M. Ranieri (TO)

- Cardiologia: N. Galli (BO)

- Chirurgia Toracica: F. Sartori (PD)

- Diagnostica per Immagini: F. Schiavon (BL)

- Endocrinologia: A. Pinchera (PI)

- Epidemiologia: F. Romano (CH)

- Farmacologia: I. Viano (NO)

- Formazione e Qualità: M. Capelli (BO),
P. Poletti (PD)

- Gastroenterologia: G. Bianchi Porro (MI),
L. Capurso (RM)

- Geriatria: E. Tupputi (BA), S.M. Zuccaro (RM)

- Immunologia: G. Montrucchio (TO)

- Infettivologia: E. Concia (VR)

- Medicina Generale: C. Cricelli (FI)

- Medicina Interna: R. Corinaldesi (BO)

- Medicina del Lavoro: P. Carta (CA), G. Muzi (PG)

- Microbiologia: G.C. Schito (GE)

- Neurologia: L. Ferini Strambi (MI)

- Otorinolaringoiatria: M. De Benedetto (LE),
D. Passali (SI)

- Pediatria: F.M. De Benedictis (AN)

- Pneumologia: F. Blasi (MI), L. Casali (TR),
M. Cazzola (NA), F. De Benedetto (CH),

G.U. Di Maria (CT), G. Girbino (ME), C. Grassi (PV),
D. Olivieri (PR), P. Palange (RM), R. Pela (AP),

M. Polverino (Cava de' Tirreni - SA), L. Portalone (RM), C. Saltini (RM), C.M. Sanguinetti (RM)
- Rapporti con i Pazienti: M. Franchi (RM)

Referenti Regionali

Coordinatore Nazionale per l'area pneumologica:
A. Cavalli (BO)

- Piemonte e Valle d'Aosta: C. Gulotta (TO), G. Ferretti (AL)
- Liguria: F. Fabiano (SP), G.A. Rossi (GE)
- Lombardia: S. Centanni (MI), S. Lo Cicero (MI)
- Triveneto: S. Bassetti (TN), M. Pattarello (VR)
- Emilia e Romagna: A. Cavalli (BO)
- Toscana: F. Clemente (GR), A.S. Collodoro (SI), G. Roggi (LU), G. Severi (LU)
- Umbria: O. Penza (PG)
- Marche: A. Calcagni (Porto S. Giorgio, AP), P. Isidori (Fano, PU)
- Abruzzo e Molise: C. De Iuliis (TE)
- Lazio: P. Alimonti (RM)
- Puglia: V. Mancini (Acquaviva delle Fonti, BA), L. Mandurino (LE), U. Vincenzi (FG)
- Campania: M. Polverino (Cava de' Tirreni, SA), P. Zamparelli (Sorrento, NA)
- Basilicata: M. Celano (PZ), M.C. Martini (PZ)
- Calabria: S. Barbera (CS)
- Sicilia: G.U. Di Maria (CT), E. Padua (RG), F. Relo (ME)
- Sardegna: R. Atzeni (NU)

Sede Legale, Operativa e Segreteria

AIMAR c/o Studio Pogram Srl
Viale Marazza, 30 - 28021 Borgomanero (NO)
Tel. 0322 846549 - Fax 0322 869737
segreteria@aimarnetwork.org

Direttore Generale

Gianpaolo Frigerio - Tel. 335 5749628
gianpaolo.frigerio@tiscali.it

Ufficio Stampa

Studio Volterra
Via San Calocero, 12 - 20123 Milano
Tel. 02 8358694 - Fax 02 8375741
volterra@mi.flashnet.it

Sito Internet dell'Associazione

www.aimarnetwork.org

Editor del Sito: C.M. Sanguinetti

AIMEF

Associazione Italiana Medici di Famiglia

AIMEF si è data una organizzazione in unità funzionali costituite da Dipartimenti che hanno un programma e un responsabile. Essi riguardano: didattica e formazione, ricerca, informatica e telematica, bioetica, nursing, educazione sanitaria.

A fianco dei Dipartimenti ci sono le Unità Operative Cliniche (cardiologia, pneumologia, ginecologia, urologia, dermatologia ecc.) che hanno il compito di supportare i Dipartimenti e fornire materiale per la formazione e la ricerca.

Consiglio Direttivo

Presidente: G.S. Tritto

Vice Presidente: M. Bisconcini

Segretario: G. Mantovani

Tesoriere: G. Filocamo

Past-President (2001-2004): G. Maso

Consiglieri: P. Giarretta, G. Di Dio, N. Dilillo, A. Infantino, G. Loro, C. Marzo, C. Piccinini

Sede legale: P.zza Duca d'Aosta, 12 - 20124 Milano
Tel. 02 67490005 - Fax 02 67385689

mail@aimef.org - www.aimef.org

AIMS

Associazione Italiana di Medicina del Sonno

Presidente Onorario: E. Lugaresi

Past President: F. Cirignotta

Consiglio Direttivo

Presidente: L. Ferini-Strambi

Centro per i Disturbi del Sonno Istituto Scientifico
Ospedale S. Raffaele

Via Stamira D'Ancona, 20 - 20127 Milano

Tel. 02 26433383-3358 - Fax 02 26433394

www.sonnomed.it

Vice Presidente: F. Ferrillo

Centro di Medicina del Sonno Servizio di
Neurofisiopatologia

Dipartimento di Scienze Motorie Università
di Genova, Ospedale S. Martino

Piazza R. Benzi 10 - 12126 Genova

Tel. 010 3537460 - 3537465 - Fax 010 3537699

Segretario: G.L. Gigli

Centro di Medicina del Sonno

Dipartimento di Neuroscienze

Azienda Ospedaliera Santa Maria della Misericordia
33100 Udine

Tel. 0432 552720 - Fax 0432 552719

Tesoriere: M. Guazzelli

Laboratorio Studio e Trattamento del Sonno e
del Sogno

Dipartimento di Psichiatria, Neurobiologia,
Farmacologia e Biotecnologie Clinica Psichiatrica
Via Roma 67 - 56100 Pisa

Tel. 050 992658 - Fax 050 21581

Consiglieri: E. Bonanni, A. Braghiroli, O. Bruni,
R. Ferri, S. Mondini, L. Parrino, M. Bavarese,
C. Vicini, M. Zucconi

AIPI Onlus

Associazione Ipertensione Polmonare Italiana

Presidente: P. Ferrari

348 4023432 - pisana.deciani@libero.it

Vice Presidente: L. Radicchi

Tel./Fax 075 395396

ilteo@interfree.it - www.aiipiitalia.org

Sede legale e amministrativa:

Viale Marconi, 38 - 40050 Loiano (BO)
Eventuali contributi possono essere versati tramite:
c/c bancario presso: Cassa di Risparmio di
Bologna filiale di Pianoro (BO) intestato a A.I.P.I.
c/c 10150 - ABI 6385 - CAB 37000;
c/c postale n. 25948522 intestato a A.I.P.I.

AIPO
Associazione Italiana Pneumologi
Ospedalieri

Presidente: A.M. Moretti
Vice Presidente: F. Falcone
Segretario Generale Tesoriere: A. Corrado
Comitato Esecutivo: S. Amaducci, V. Fogliani,
G. Puglisi, A. Quaglia, F. Vigorito
Consiglio Nazionale: G. Agati, N. Ambrosino,
R. Balduin, M. Confalonieri, F. Dalmasso,
F. De Michele, R. De Tullio, M. Dottorini,
F. Fiorentini, S. Gasparini, P. Greco, S. Harari,
G.P. Ligia, G. Munafò, S. Mirabella, M. Neri,
M. Nosenzo, P. Pretto, M. Ronco, A. Rossi,
G. Santelli, M. Schiavina, A. Spanevello,
G. Talmassons, R. Tazza, B. Viola
Socio Aggregato: G. Miragliotta
Socio Affiliato: G. Spadaro
Revisori dei Conti: S. D'Antonio, G. Idotta,
A. Lo Coco, G. Picciolo (revisore contabile)
Collegio dei Garanti: M. Capone, A. Cinquegrana,
G.A. Foddai
Presidenza: A.M. Moretti
Ospedale San Paolo - Div. II Pneumologia
Contrada Caposcarchicchio - 70123 Bari
Tel. 080 5843550 - amoretti@qubisoft.it
Segretario Generale Tesoriere: A. Corrado
Unità di Terapia Intensiva Polmonare,
Az. Osp. Careggi - C.T.O. Largo Palagi, 1
50134 Firenze - Tel. 055 4277559
acorrado@qubisoft.it
Sede Legale e Uffici:
Via Frua, 15 - 20146 Milano
Tel. 02 43911560 - Fax 02 43317999
admin@aiponet.it - www.pneumologiospedalieri.it
Direzione Generale: Carlo Zerbino
direzioneaipo@fastwebnet.it
Segreteria Associativa: Raffaella Frigerio
raffaella.frigerio@aiponet.it

AIST
Associazione Italiana per lo Studio
della Tosse

Presidente: A. Zanasi (BO)
Vice-Presidente: A. Potena (FE)
Presidente Onorario: John Widdicombe, London, UK
Segretario: F. Baldi (BO)

Segreteria Scientifica: F. Tursi (BO)

Consiglieri: U. Caliceti, F. Dal masso, G. Fontana,
P. Geppetti, L. Carrozzi, T. Pantaleo, A.H. Morice
Sede: Via Mazzini, 12 - 40138 Bologna
Fax 051 302933
info@assotosse.com - www.assotosse.com

Alfa1-AT
Associazione a1-AT (Associazione
Nazionale ALFA1-Antitripsina)

Presidente: N. Gatta
Vice-presidente: R. Bontacchio
Segretario: A. Capretti
Tesoriere: E. Bonera
Comitato direttivo: B. Balbi, E. Bertella,
M.V. Bertussi, L. Corda, R. Gatta, A. Mordenti,
A. Mordenti, G. Mordenti, P. Offer, F. Ronchi,
E. Tanghetti
Comitato Scientifico
Direttore: Bruno Balbi
Membri: I. Annesi-Maesano, F. Callea, M. Carone,
L. Corda, F. Facchetti, S.M. Giuliani, M. Luisetti,
L.D. Notarangelo, M. Puoti, C. Tantucci
Sede: Via Galilei, 24 - Sarezzo (BS)
Tel. 335 7867955 - Fax 030 8907455
nucciagatta@libero.it
info@alfa1at.org - www.alfa1at.org

ALIR
Associazione per la Lotta contro
l'Insufficienza Respiratoria

Segretario Generale: A. Bernardi Pesce
Via Pozzetto, 49/1 - 35017 Piombino Dese (PD)
Tel. 049 9366863 - a.dorotea@libero.it
Vice-Segretario tesoriere: G. Ferrandes
Vice-Segretario vicario: G.N. Bassi
Vice-Segretario Addetto ai problemi sanitari:
C. Sturani
Vice-Segretario addetto ai Problemi Sociali e
Pubbliche Relazioni: V. Squasi
Consiglieri: A. Gasparotto, R. Lorenzo,
P. Lovadina, N. Palma, L. Spagnoli Ferretti,
D. Zanchetta
Revisori dei Conti: A. Conti, I. Lorenzoni,
P. Zanoli
Segreteria organizzativa
Viviana Ballan
Via de Rossignoli, 48/I
35012 Camposampiero (PD)
Tel. 049 9301273 - vivianaball@libero.it
Elenco dei comitati regionali
Abruzzo: V. Colorizio
c/o Centro Prevenzione Malattie Respiratorie
"S. Maria di Collemaggio"

Viale Nizza, 15 - 67100 L'Aquila
Tel. 0862 778930 - 778933

Alto Adige: A. Faggionato
c/o Home Center
Via Galilei, 4 - 39100 Bolzano
Tel. 0471 933227

Lazio: A. Galantino
Via S. Angela Merici, 96 - 00162 Roma
Tel. 06 86320160

Lombardia: C. Sturani
c/o Divisione Pneumologica
Ospedale Carlo Poma
Via Lago Païolo, 1 - 46100 Mantova

Marche: G. Ferrandes
Piazzale Lazzarini, 3 - 61100 Pesaro
Tel. 0721 31085

Puglia: R. Lorenzo
c/o Divisione 3 di Pneumologia
Ospedale A. Galateo
Via Abruzzi, 2 - 73016 S. Cesario (LE)

Sardegna: M. Coghe
c/o Div. Pneumologia
Ospedale "I.N.R.C.A."
Via delle Cicale, 11 - 09134 Cagliari
Tel. 070 522660

Sicilia: G. Di Maria
Istituto Malattie Apparato Respiratorio
Via Passo Gravina, 187 - 95125 Catania
Tel. 095 254532

Toscana: M. Danisi
Via Della Pura, 4/a - 56123 Pisa -
Tel. 050 996728

Umbria: F. Curradi
c/o Unità di Tisiopneumologia
Istituto di Medicina del Lavoro
Via XIV Settembre, 79 - 06100 Perugia
Tel. 075 5783178

Veneto: R. Grison
Div. di Pneumologia Osp. Civile "S. Bortolo"
Contrà Mure S. Lucia, 34 - 36100 Vicenza
Tel. 0424 227397

Trentino: R. Sicheri
Casella postale 255 - 38100 Trento
Tel. 0461 981065

AMIP **Associazione Malati di Ipertensione** **Polmonare**

Presidente: M.P. Proia
Vice Presidente: F. Fedale
Sede: Via Bagnoregio, 51 - 00189 Roma
Tel. 06 33250970 338 2806430
mproia@tiscalinet.it
www.assoamip.net

Conto corrente bancario intestato a:
Ass. Malati di Ipertensione Polmonare.

Numero 27181/69 - Banca Intesa - Ag. 2759
ABI 03069 - CAB 05055 - CIN A

AMOR **Associazione Milanese di Ossigenoterapia** **Riabilitativa**

Presidente: A. Naddeo
Vice Presidente: B. Perrone
Consiglieri: R. Adami, E. Bottinelli, C. Caminaghi,
L. Gavazzi, V. Peona, A. Pessina, A. Pizzi
Uditore: M. Schiavina
Revisore dei conti: M. Ricco Galluzzo
Presidente onorario: I. Brambilla, F. Falletti
Sede: Ospedale di Milano Niguarda
P.zza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Tel./Fax 02 66104061

ARIR **Associazione Riabilitatori** **dell'Insufficienza Respiratoria**

Presidente: M. Lazzeri
Vice presidente: G. Oliva
Segretario: A. Brivio
Tesoriere: U. Dalpasso
Consiglieri: P. Frigerio, G. Piaggi, M. Sommariva,
E. Zampogna
Consigliere Onorario: M. Bassi, I. Brambilla
Sede: A.O. Ospedale Niguarda Ca' Granda
c/o Unità Spinale
Piazza Ospedale Maggiore, 3 - 20162 Milano
Segreteria: c/o Anna Brivio
Via Abetone, 14 - Milano
Cell. 347 8044525 - Fax 02 700557594
annabrivio@arirassociazione.org
arir@arirassociazione.org
www.arirassociazione.org - www.pneumonet.it/arir

AsIMOV **Associazione Medici ed Odontoiatri Velisti**

Direzione Scientifica: R. De Tullio
Via Q. Sella 78 - 70122 Bari
Cell. 347 3314461 - Tel./Fax 080 5275484
asimov@asimov.it - www.asimov.it
Per informazioni: Direzione Organizzativa
E. Belli - Via Valesio 1 - 00179 Roma
Tel. 335 6651680 - Fax 0678 349 130

Associazione Italiana Pazienti BPCO

Consiglio Direttivo
Presidente: M. Franchi
Vicepresidente: F. Franchi
Segretario: C. Filosa
Tesoriere: G. Arangio-Ruiz
Consiglieri: F. Attolico
Sede legale: Unità Operativa Complessa
di Pneumologia, Azienda Complesso Ospedaliero

S. Filippo Neri, Roma - Direttore dell'U.C.O.:
C.M. Sanguinetti

Segreteria Operativa: c/o Effetti Srl
Via Gallarate, 106 - 20151 Milano
Tel. 02 3343281 - Fax 02 33002105
effetti@effetti.it

Per informazioni:

Presidente: M. Franchi
Via Cassia, 605 - 00189 Roma
Tel. 06 33253020 - Fax 06 33259798
franchima@tin.it www.pazientibpco.it

Associazione SANTORIO per la Pneumologia

Presidente Onorario: C. Serra (GO)

Presidente: R. Ukmar (TS)

Vice Presidente: F. Crismancich (TS)

Segretario: V. Masci (TS)

Consiglieri: A. Muzzi (TS), R. Stokely (TS),
M. Tommasi (TS), S. Borut (TS)

Sede legale: c/o V. Masci
Via A. Oriani, 4 - 34129 Trieste
Tel. 040 369543 - masci.vincenzo@virgilio.it

Assogastecnici - Gruppo Gas Medicinali (Federchimica)

Associazione Nazionale Aziende produttrici
gas tecnici, speciali e medicinali.
Sede: Via Giovanni da Procida, 11 - 20149 Milano
Tel. 02 34565234 - Fax 02 34565311
ggm@federchimica.it
www.assogastecnici.federchimica.it/ggm

FEDERASMA Federazione Italiana delle Associazioni di sostegno ai Malati Asmatici e Allergici

Comitato Direttivo

Presidente: C.F. Tesi
presidente@federasma.org

Vice-Presidente: A.M. Gargiulo

Segretario: A.M. Rispoli

Tesoriere: B. Garavello

Presidente Onorario: M. Franchi

Rapporti con il Comitato Medico-Scientifico:
S. Frateiacchi

Revisori dei Conti: M. Lazzati, L. Scaranello,
A. Zaninoni

Sede legale:
c/o Fondazione Salvatore Maugeri
Via Roncaccio, 16 - 21049 Tradate (VA)

Segretariato Amministrativo:
Via del Lazzaretto, 111/113 - 59100 Prato
Tel. 0574 541353 - Fax 0574 542351
segreteria@federasma.org - www.federasma.org
Associazioni aderenti a FEDERASMA
A.A.A.A. Associazione Aretusea Asma ed Allergia -
ONLUS, Siracusa

A.AG.AS.A. - Associazione Agrigentina Asma,
Favara (AG)

Associazione ASMA Sardegna - ONLUS, Cagliari

A.C.A.R. - Associazione Cremasca per l'Assistenza
Respiratoria - ONLUS, Ripalta Cremasca (CR)

A.I.P.A.A. - Associazione Italiana dei Pazienti Asmatici
ed Allergici, Palermo

A.I.S.A. - Associazione Italiana Studi Asmatici -
ONLUS, Bari

ALAMA - Associazione laziale Asma e malattie
Allergiche, Roma

A.M.A./Reg. Umbria - Associazione Malati Allergici
della Regione Umbria - ONLUS, Perugia

A.P.A.C. - Associazione per il Paziente Asmatico ed
Allergico Calabrese - ONLUS, Reggio Calabria

A.P.A.R. - Associazione Piacentina per l'Assistenza
Respiratoria, Piacenza

A.P.T.A. - Associazione Pistoiese Asma - ONLUS, Pistoia

A.R.G.A.B. - Associazione Regionale Genitori Bambini
Asmatici, Padova

A.S.M.A. - Associazione di Sostegno ai Malati di Asma,
Tradate (VA)

ASMA - Sezione Concordia Sagittaria,
Concordia Sagittaria

ASMA - Sezione Fiumicino, Roma

ASMA - Sezione Viareggio, Viareggio

A.S.P.A. - Associazione di Sostegno per i Pazienti
Allergici - ONLUS, Sorrento (NA)

ASS.M.A. - Associazione Malati di Asma, Verona

A.S.M.A.R.A. - Associazione Siciliana dei Malati
Asmatici, Respiratori e Allergici, Trapani

As.P.As. - Associazione Pro Asmatici, Rovigo

A.T.A. Lapo Tesi - Associazione Toscana Asmatici e
Allergici - ONLUS, Prato

Famiglia Bambini Asmatici, Misurina (BL)

Io e l'Asma - ONLUS, Pachino (SR)

L.I.A.M.A.R. - Lega Italiana per la lotta contro l'Asma
bronchiale e le Malattie Allergiche Respiratorie, Milano

Progetto Respiro - Associazione Pazienti Allergici,
Asmatici e Broncopatici - ONLUS, Messina

TANDEM - Associazione per la qualità della vita degli
asmatici e degli allergici - ONLUS, Aosta

UNA - Unione Nazionale Asmatici - ONLUS,
Bussolengo (VR)

Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi

Presidente: M. De Palma

Vice presidente: G. Girbino

Segretario Generale: A. Quaglia

Comitato Direttivo: L. Allegra, F. Fiorentini,
V. Fogliani, A. Mangiacavallo, A.M. Moretti, E. Pozzi

Sede: Via G. da Procida, 7d - 00162 Roma

Sede operativa: Via Frua, 11 - 20146 Milano

Tel./Fax 02 43982610
federmilano@tiscalinet.it

FIMMG **Federazione Italiana Medici di Medicina Generale**

Segretario Gen. Naz.: M. Falconi
Presidente: M. Arpaia
Vice Segretario Gen. Naz. Vicario: G. Milillo
Vice Segretario Gen. Naz.: B. Palmas
Segretario Organizzativo: N. Romeo
Segretario Amministrativo: G. Scudellari
Sede FIMMG:
Grattacielo Italia - Piazza Marconi, 25
00144 Roma
Tel. 06 54896625 - Fax 06 54896645
www.fimmg.org - fimmg@fimmg.org

METIS **Società Scientifica dei Medici di Medicina Generale**

Presidente: S. Ausili
Vice Presidente: A. Brambilla
Sede METIS:
Grattacielo Italia - Piazza Marconi, 25
00144 Roma
Tel. 06 54896627 - Fax 06 54896647
metis@fimmg.org

72 FONICAP **Forza Operativa Nazionale Interdisciplinare contro il Cancro del Polmone**

Presidente: L. Portalone (RM)
Past President: G. Ferrante (NA)
Vicepresidente: M. Mezzetti (MI)
Segretario: S. Barbera (CS)
Tesoriere: F. Salvati (RM)
Consiglieri: O. Alabiso (NO), C. Casadio (NO), G. Comella (NA), A. Loizzi (BA), A. Mussi (PI), A. Santo (VR), C. Santomaggio (FI), G. Sunseri (CL)
Presidenza: VI UOC Pneumologia Oncologica, Osp. C. Forlanini
Via Portuense, 332 - 00143 Roma
Tel. 06 55552412/3 - Fax 06 55552554
Segreteria: II UOC Pneumologia, Osp. M. Santo
C. da Muio Piccolo, 1 - 87100 Cosenza
Tel./Fax 0984 681721

INOC **Italian Nitric Oxide Club**

Presidenti: G. Canonica e F. Zacchello
Vice-Presidenti: E. Baraldi e M. Vignola
Membri onorari: S. Kharitonov, IC de Jongste, PJ Sterk
Segreteria Scientifica: M. Bernareggi
(micaela.bern@qubisoft.it)
G. Cremona (cremona.george@hsr.it)
Sede: Istituto Scientifico San Raffaele,
Via Olgettina 60 - Milano.
Tel. 02 26437348 - Fax 02 26437147
www.inoc.it

Lega Italiana delle Associazioni per la Lotta contro la Fibrosi Cistica (Mucoviscidosi)

Presidente: G. Del Mare
Tel. 02 48011219
Assistente della Presidenza: M.G. Quadri
Tel. 02 48011219
Tesoriere: S. Colombi (Lazio)
Delegata alla raccolta fondi
Tel. 0774 381216
Vicepresidente: S. Chiriatti (Basilicata)
Delegato alla comunicazione esterna ed ai rapporti istituzionali
Tel. 0971 21978
Vicepresidente, Vicario e Segretario:
C. Galoppini (Toscana)
Delegato ai rapporti interni con le associazioni
Tel. 0586 810025
Vicepresidente: M. Magrì (Sicilia)
Delegato ai new media
Tel. 095 312965
Vicepresidente: P. Romeo (Palermo)
Delegato alla gestione dei servizi associativi
Tel. 091 6910524
Vicepresidente: G. Tricarico (Marche)
Delegato ai rapporti internazionali e scientifici
Tel. 071 7450600
Sede:
V.le San Michele del Carso, 4 - 20144 Milano
Tel. 02 48011219 - Fax 02 48193369

RIMAR **Associazione Riabilitazione Malattie Respiratorie**

Presidente: G.G. Riario Sforza
Consiglieri: F. Olivieri di San Salvatore, E. Iseppi, C. Incorvaia
Sede:
Struttura semplice di Pneumologia Riabilitativa
Istituti Clinici di Perfezionamento
Via Bignami, 1 - 20126 Milano
Tel. 02 57993289-02 57993417
Fax 02 57993315
griariosforza@icp.mi.it

SIAIC **Società Italiana di Allergologia ed Immunologia Clinica**

Presidente: G. Tonietti
Past President: G. Marone
Segretario-Tesoriere: A. Cirillo
Consiglio Direttivo: L. Aloe, A. Arsieni, P. Campi, G. Di Lorenzo, A. Ferrannini, L. Fontana, F. Indiveri, M. Ispano, G. Moscato, A. Passaleva, E. Pastorello, S. Pucci, A. Venuti
Collegio Probiviri: B. Saia, G. Piu, C. Romano
Revisori dei Conti: C. Masala, M.L. Pacor, C. Astarita

Collegio legislativo: N. Crimi, R. D'Amelio
Segreteria: A.O. Allergologia e Immunologia Clinica,
Via Tescione - 81100 Caserta
Tel. 0823 232436 - Fax 0823 232425
siaic@tin.it - www.siaic.com

SIAIP **Società Italiana di Allergologia e Immunologia Pediatrica**

Presidente: A. Ugazio (RM)
Vice Presidente: G. Cavagni (PR)
Consiglio Direttivo: M. Calvani (RM), A. Muraro (PD),
F. Paravati (CS), G. Pingitore (RM), P. Tovo (TO)
Segretario Generale: A. Soresina (BS)
Tesoriere: F. Paravati
Revisori dei conti: P. Meglio (RM),
G.L. Marseglia (PV)
Coordinatore Rivista RIAIP: S. Miceli Sopo (RM)
Coordinatore sito web: S. Tripodi (RM)
Segreteria:
ugazio@opbg.net - www.siaip.it
Responsabile del Sito web
salvatore.tripodi@fastwebnet.it

SIFC **Società Italiana per lo studio della Fibrosi Cistica**

Presidente: C. Braggion
Vice Presidente: M. Conese
Consiglio Direttivo: F. Alatri, F. Festini,
R. Gagliardini, M. Seia, G. Taccetti
Commissioni permanenti:
- Commissione per la formazione e l'aggiornamento
- Commissione per la ricerca e lo sviluppo
- Commissione per l'attività editoriale ed il sito web
- Commissione per i rapporti
Gruppi professionali: Biologi, Microbiologi, Psicologi,
Fisioterapisti, Infermieri, Dietisti
Sede:
c/o Centro Regionale Veneto Fibrosi Cistica,
P.le Stefani 1 - 37126 Verona;
Tel. 045 8072293;
cbraggion@qubisoft.it
Segreteria:
c/o Centro Fibrosi Cistica della Campania,
Università Federico II di Napoli,
Via S. Pansini 5 - 80131 Napoli
Tel. 081 7463273
raia@unina.it

SIMeR **Società Italiana di Medicina Respiratoria**

Presidente: G. Girbino (ME)
Vicepresidenti: S. Centanni (MI), R. Dal Negro (VR),
G.U. Di Maria (CT)
Presidente Eletto: C. Saltini (RM)

Past President: G.W. Canonica (GE)
Presidenti Onorari: L. Allegra (MI), C. Grassi (MI)
Segretario Generale: V. Brusasco (GE)
Tesoriere: R. Corsico (PV)
Consiglieri: F. Blasi (MI), G. D'Amato (NA),
G.U. Di Maria (CT), S.A. Marsico (NA),
R. Pellegrino (CN)
Componenti Aggiunti: A. Ciaccia (FE),
N. Crimi (CT), L.M. Fabbri (MO), E. Pozzi (PV)
Sito S.I.Me.R. – Responsabile:
P. Zanon (Busto Arsizio, VA)
*Presidenti dei Gruppi di Studio Allergologia ed
Immunologia:* G. Passalacqua (GE)
Biologia Cellulare: C. Vancheri (CT)
Endoscopia e Chirurgia Toracica: G. Deodato (CT)
Clinica: L. Carratù (NA)
Epidemiologia: R. Pistelli (RM)
Fisiopatologia Respiratoria: S. Centanni (MI)
Infezioni e Tubercolosi: C. Saltini (RM)
Medicina Respiratoria del Sonno: G. Bonsignore (PA)
*Miglioramento Continuo della Qualità in
Pneumologia:* R. Dal Negro (Bussolengo, VR)
Patologia Respiratoria in età avanzata: V. Bellia (PA)
Oncologia: G.V. Scagliotti (TO)
Pneumologia Territoriale: E. Guffanti
(Casatenovo, LC)
Revisori dei Conti: E. Gramiccioni (BA),
C. Romagnoli – Revisore Contabile (PV), R. Zuin (PD)
Collegio dei Probiviri: E. Catena (NA),
G. Gialdroni Grassi (MI), C. Rampulla (PV)
Segreteria SIMeR:
C/o AISC&MGR – AIM Group
Via G. Ripamonti 129 - 20141 Milano
Tel. 02 56601.875 - Fax 02 52209708
simer@aimgroup.it - www.simernet.it

SIMG **Società Italiana di Medicina Generale**

Presidente: C. Cricelli (FI)
Vicepresidente: O. Brignoli (BS)
Segretario: R. Michieli (VE)
Tesoriere: I. Morgana (CT)
Consiglieri: M.S. Padula, G. Piccinocchi, A. Rossi,
F. Samani
Membri di Diritto: A. Pagni
Sede nazionale:
Via Del Pignoncino, 9 - 50142 Firenze
Tel. 055 700027 - Fax 055 7130315
simg@dada.it - www.simg.it
Sede di Roma: Via Arno, 3 - 00198 Roma
Tel. 068 550 445 - Fax 068 411 250
simg.sederoma@mclink.it

S.I.M.M. **Società Italiana di Medicina di Montagna**

Presidente: A. Cogo
Presidente Onorario: P. Cerretelli

Consiglieri: A. Ponchio, C. Angelini, R. Misischi, M. De Ruvo, A. Tommasi, U. Vacca, G. Varcasia, H. Brugger, M. Nardin

Per informazioni ed iscrizioni:

Key Congress - Via dei Tadi 21 - 35139 Padova

Tel. 049 659 330 - Fax 0498 763 081

info@keycongress.com

Dott.ssa A. Cogo - cga@unife.it

SIMREG

Società Italiana di Medicina Respiratoria in Età Geriatrica

Consiglio Direttivo

Presidente: V. Bellia (PA)

Segretario: R. Antonelli Incalzi (RM)

Tesoriere: V. Grassi (BS)

Consiglieri: C. Giuntini (PI), G. Masotti (FI)

R. Pistelli (RM), F. Rengo (NA),

P. Zanon (Busto Arsizio-VA)

Sede: Istituto di Medicina Generale e Pneumologia dell'Università di Palermo

Via Trabucco, 180 - 90146 Palermo

Tel. 091 6802652 - Fax 091 6891857

simreg03@virgilio.it

74

SIMRI

Società Italiana per le Malattie Respiratorie Infantili

Presidente: F.M. de Benedictis (AN)

Presidente eletto: A. Barbato (PD)

Consiglio Direttivo: F. Bernardi (BO), A. Fiocchi (MI),

U. Pelosi (CA), F. Rusconi (FI), G. Rossi (GE),

S. Tripodi (RM)

Tesoriere: A. Capristo (NA)

Revisori dei Conti: M. Baldini (PI),

G. Barberio (ME), G.L. Marseglia (PV)

Direttore Scientifico: "Pneumologia Pediatrica"

A. Barbato (PD)

Responsabili Scientifici del Sito web:

U. Pelosi (CA), S. Tripodi (RM)

salvatore.tripodi@fastwebnet.it

Presidenza: debenedictis@ao-salesi.marche.it

www.simri.it

S.I.P. SPORT

Società Italiana di Pneumologia dello Sport

Presidente: A. Todaro

Vice-Presidente: A. Satta

Segretario Generale: A. Rossi

Tesoriere: A. Turchetta

Consiglieri: L. Casali, P. Di Napoli, G. Fiorenzano,

L. Ricciardi, C. Schiraldi

Sede Presidenza: c/o Prof. Antonio Todaro

Via Pezzana 108 - 00197 Roma

Tel. 06 8078200

Sede Segreteria: c/o Prof. Albino Rossi

Via Mincio 20 - 27100 Pavia

Tel. 0382 423518 - Fax 0382 423301

rossi.albino@libero.it

Le domande di iscrizione devono essere indirizzate alla Segreteria.

La quota di iscrizione è di € 26,00

c/c bancario n. 2857/31 - Banca di Roma Ag. 61

ABI 3002 CAB 03361

SITAB

Società Italiana di Tabaccologia

Presidente: G. Mangiaracina (RM)

Vice-Presidente e Tesoriere: V. Zagà (BO)

Segretario: B. Tinghino (Monza, MI)

Consiglieri: C. Chiamulera (VR),

M. Del Donno (BN), D. Enea (RM),

M. Laezza (BO), M. Neri (Tradate, VA),

C. Poropat (TS)

www.tabaccologia.org

Aree scientifiche

- Ricerca (Centro Studi e Documentazione):

C. Chiamulera (VR)

- Epidemiologia: G.B. Modonutti (TS)

- Prevenzione e Rapporti Internazionali:

E. Tamang (VE)

- Oncologia: F. Salvati (RM)

- Pneumologia: M. Neri (VA), A. Nanetti (BO),

A. Zanasi (BO)

- Cardiologia: P. Clavario (GE)

- Anatomia Patologica: O. Nappi (NA)

- Tossicologia e Farmacologia: L. Cima (PD)

- Dipendenze: B. Tinghino (Monza)

- Medicina Generale: G. Invernizzi (SO)

- Medicina dello Sport: A. Gombacci (TS)

- Ostetricia e Ginecologia: D. Enea (RM)

- Andrologia: A. Ledda (Chieti)

- Medicina Estetica: A. Gennai (BO)

- Chirurgia Maxillo Facciale e Odontostomatologia:

S. Parascandolo (NA)

- Gastroenterologia: P. Di Maurizio (RM)

- Giurisprudenza e Uff. Legale: Avv. V. Masullo,

Codacons (RM)

Referenti regionali

- Piemonte-Valle D'Aosta: E. Passanante (TO)

- Veneto: S. Vianello (VE)

- Friuli Venezia-Giulia: C. Poropat (TS)

- Liguria: L. Bancalari (SP)

- Emilia Romagna: C. Cinti (BO)

- Toscana: S. Nutini (FI)

- Umbria: A. Monaco (PG)

- Marche: S. Subiaco (AN)

- Lazio: V. Bisogni (RM)

- Campania: P. Martucci (NA)

- Abruzzo: V. Colorizio (AQ)

- Molise: S. Minotti (CB)
- Puglia: E. Sabato (BR)
- Basilicata: M. Salvatore (NA)
- Calabria: F. Romano (CS)
- Sicilia: G. Calapai (ME)
- Sardegna: Luigi Pirastu (CA)

Sede Legale:

p/o GEA Progetto Salute - onlus
Via Giorgio Scalia, 39 - 00136 Roma
Tel. 06 39722649 - TiscaliFax 178 2215662
tabaccologia@fastwebnet.it

Segreteria Generale:

B. Tinghino - Monza SERT
Tel. 039 2384744/11
sitab.milano@tiscali.it

Tesoreria e Vice-presidenza:

V. Zagà
Presidio di Pneumotisiologia-AUSL di Bologna
Tel. 051 706290
sitab.bologna@tiscali.it

Redazione Rivista "Tabaccologia":

Direttore Responsabile: G. Mangiaracina (RM)
Caporedattore: V. Zagà (BO)
vincenzo.zaga@ausl.bo.it

Sito Internet della Società Scientifica:

www.tabaccologia.org
E-Newsletter "Tabagismo & PFC" (GEA-News)
Editor: G. Mangiaracina (RM)
geanews@tabagismo.it

U.I.P.

Unione Italiana per la Pneumologia

Consiglio Direttivo

Presidente: V. Fogliani (Milazzo, ME)

Vice Presidenti: A. Mangiacavallo (AG),
P. Zanon (Busto Arsizio, VA)

Consiglieri: L. Allegra (MI), P. Calabrese (RM)
G.W. Canonica (GE), A. Corrado (FI)
L.M. Fabbri (MO), R. Dal Negro (Bussolengo, VR)
M. De Palma (GE), C.F. Donner (Veruno, NO)
G. Girbino (ME), C. Grassi (PV), G.P. Leoni (VR)
A.M. Moretti (BA), C.M. Sanguinetti (Roma)

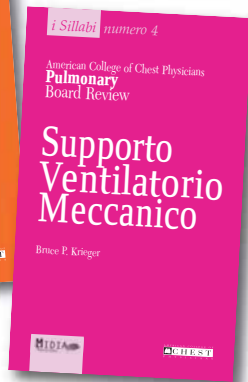
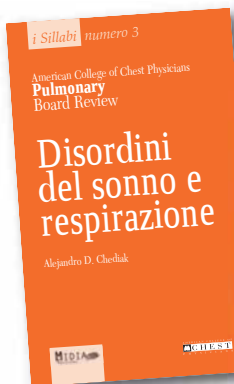
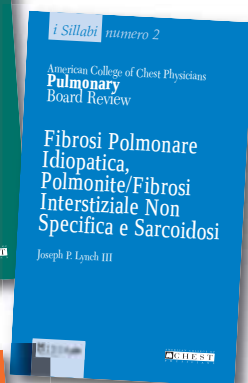
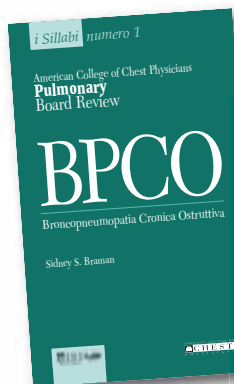
Segretario tesoriere: M. Schiavina (BO)

Sede presso: Federazione Italiana contro le
Malattie Polmonari Sociali e la Tubercolosi

Segreteria presso:

C/o AISC&MGR – AIM Group
Via G. Ripamonti 129 - 20141 Milano
Tel. 02 56601.875 - Fax 02 56609045
simer@aimgroup.it

Collana i Sillabi



Per informazioni:

MIDIA srl

Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442

midia@midiaonline.it

www.midiaonline.it

AMERICAN COLLEGE OF
CHEST
P H Y S I C I A N S



Presentato lo studio COSMOS all'ATS 2005

L'associazione di budesonide e formoterolo nella pratica clinica

All'ATS 2005, svoltosi in maggio a San Diego, CA, sono stati divulgati in anteprima i risultati dello studio COSMOS, uno studio multicentrico che ha confrontato il trattamento con la combinazione di budesonide e formoterolo, impiegata sia come terapia di fondo sia al bisogno con l'associazione di fluticasone/salmeterolo più salbutamolo al bisogno. Il Prof. Roland Buhl (Johannes-Gutenberg-Universität di Mainz, Germania) ha presentato i risultati dello studio.

76 Lo studio COSMOS ha arruolato 2143 pazienti con asma da moderato a grave in 16 diversi paesi.

I primi risultati di questo studio hanno dimostrato che l'approccio terapeutico con budesonide e formoterolo si è dimostrato superiore a quello con fluticasone/salmeterolo più salbutamolo: miglior controllo dell'asma, e una gestione più semplice del trattamento farmacologico per il paziente.

Un approccio tradizionale a dosaggio fisso, come quello nel braccio di trattamento con fluticasone/salmeterolo in questo studio, richiede l'uso di due diversi inalatori per il trattamento di fondo e al bisogno. L'associazione budesonide e formoterolo, invece è stata impiegata sia come terapia di fondo sia al bisogno. Questa strategia terapeutica è attuabile con l'associazione budesonide e formoterolo, poiché il formoterolo è un broncodilatatore che ha effetto immediato, ma è anche sostenuto nel tempo e può essere usato sia come terapia di fondo sia al momento dell'attacco, assieme natural-

mente alla budesonide come terapia antinfiammatoria.

Ciò garantisce che i pazienti possano intervenire non appena compaiono i primi sintomi della crisi asmatica, e quindi impedire l'aggravarsi dell'attacco.

Ecco le principali evidenze cliniche emerse dallo studio:

- i giorni in cui è stata impiegata la terapia con steroidi orali sono diminuiti del 34% nei pazienti trattati con l'associazione budesonide e formoterolo come unico inalatore;
- i giorni di ricovero ospedaliero sono diminuiti del 37% nei pazienti trattati con l'associazione budesonide e formoterolo;
- nell'intero anno di trattamento i pazienti in terapia con l'associazione budesonide e formoterolo hanno richiesto una minor quantità di farmaci al momento dell'attacco acuto (38%);
- la funzionalità respiratoria post-broncodilatatore (valutata con il VEMS%) era aumentata significativamente nei pazienti in trattamento con l'associazione budesonide e formoterolo;
- alla fine dello studio una maggior percentuale di pazienti nel braccio in trattamento con l'associazione budesonide e formoterolo era in grado di controllare la propria malattia con una dose di farmaco inferiore a quella usata all'inizio dello studio (31% versus 14%).

Lo studio COSMOS fa parte di un programma più ampio di studi clinici che confrontano la terapia con budesonide e formoterolo come singolo inalatore. Questo programma include ora 13.000 pazienti.

A. Sch.



Il test cardiopolmonare nello scompenso cardiaco

COSMED, sotto l'egida di VO₂max.NET, col patrocinio del Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Preventiva (GICR), organizza dal 21 al 22 Ottobre 2005 il corso extramurale dell'Associazione Nazionale Cardiologi Ospedalieri (A.N.M.C.O.)

“Il Test cardiopolmonare nello scompenso cardiaco” che si terrà ad Ancona presso il Presidio Cardiologico G.M. Lancisi. La sede istituzionale del corso, unita alla partecipazione di eminenti docenti e relatori permette di creare la base di future occasioni di studio e di aggiornamento su argomenti di altissimo valore scientifico. Il Corso, rivolto a 100 medici (cardiologi, fisiatri, medici dello sport e pneumologi), consente di acquisire elementi fondamentali per la corretta interpretazione del test cardiopolmonare, di ricevere le più aggiornate informazioni sui meccanismi fisiopa-

tologici alla base delle alterazioni ergospirometriche e di discutere con gli esperti le implicazioni cliniche alla luce delle recenti Linee Guida Europee. Inoltre, docenti esperti favoriranno la partecipazione interattiva utilizzando la metodologia del lavoro in piccoli gruppi per permettere un maggior coinvolgimento. Chi parteciperà al corso potrà acquisire non solo le conoscenze di base sul test da sforzo cardiopolmonare nello scompenso cardiaco cronico, ma soprattutto una capacità operativa nell'utilizzo delle apparecchiature per la diagnostica cardiopolmonare che consentono il trattamento elettivo dei più diffusi disturbi cardio-respiratori. L'A.N.M.C.O. ha sottoposto il programma del corso al Ministero della Salute per l'attribuzione dei crediti ECM. COSMED, segreteria organizzativa e supporto tecnico dell'evento, è a disposizione per informazioni sul corso ai seguenti recapiti:

COSMED S.r.l.

Via Dei Piani Monte Savello, 37
00040 Pavona di Albano - Roma
Tel. 06 931-5492 - Fax 06 931-4580
marketing@cosmed.it

Da oggi
VIVISOL
è più grande

Ci siamo trasferiti in:

Via G. Borgazzi, 27
20052 Monza (MI)
Tel. 039 23961
Fax 039 123456
www.vivisol.com
info@vivisol.it



I PRODOTTI

Nuova Autocpap Vivisol SOMNOsmart 2

SOMNOsmart 2 è un ventilatore Auto Cpap, in grado di rilevare automaticamente la corretta pressione da erogare al paziente affetto da Sleep Apnea grazie ad una tecnologia all'avanguardia che si basa sulla ricezione ed interpretazione di diversi segnali.

L'algoritmo di funzionamento è basato su tre principali parametri:

- 1) Segnale OPS di oscillometria (Forced Oscillation Technique)
- 2) Segnale di appiattimento di flusso
- 3) Segnale di russamento.

Grazie all'interpretazione di questi tre parametri, SOMNOsmart 2 è in grado di valutare accuratamente una serie di eventi quali apnea, ipopnea, russamento, limitazioni di flusso. Inoltre permette di effettuare una chiara distinzione tra eventi ostruttivi ed eventi centrali, nonché la rilevazione degli artefatti e delle perdite sia dalla maschera che dalla bocca.

La pressione erogata da SOMNOsmart 2 si autoregola a seconda delle esigenze del paziente, aumentando gradualmente nel momento in cui le vie aeree iniziano a chiudersi e la pressione interna subisce una variazione. L'innovativo algoritmo di funzionamento unito all'estrema silenziosità (28 db a 10 cm H₂O), maneggevolezza e semplicità d'uso rendono questo ventilatore uno strumento di prima scelta da parte del medico.

L'azione dell'algoritmo è basata sulle tipologie e severità dell'evento, ed esiste comunque la possibilità di interagire con l'apparecchiatura, infatti le velocità di aumento pressorio e di decremento possono essere impostate rispettivamente da 0,1 a 0,6 cm H₂O/sec e da 0,005 a 3 cm H₂O/10 min. La possibilità di interfacciare SOMNOsmart 2

con un software dedicato (SOMNO-

support) permette inoltre sia di monitorare l'utilizzo da parte del paziente che di impostare i parametri di utilizzo (trasmissione dati 2-4 minuti).

Un umidificatore incorporato autoalimentato SOMNOclick rende infine la SOMNOsmart2 uno strumento molto ben accettato da tutti i pazienti.

Vivisol Srl

Via G. Borgazzi, 27 - 20052 Monza (MI)

Tel. 039 23961 - Fax 039 123456

www.vivisol.com - info@vivisol.it

BREAS® VIVO™ 30 e 40 e MedicAir: una linea tutta nuova di Bilevel S/T avanzati



BREAS® VIVO™ 30 e 40 sono ventilatori Bilevel S/T della nuovissima linea di ventilazione promossa da BREAS con il marchio VIVO™, di cui MedicAir è distributore unico sul territorio nazionale. Versatili e completi, VIVO™ 30 e 40 sono adatti per la terapia non invasiva delle patologie respiratorie.

Possono fornire una ventilazione a 2 livelli di pressione di supporto, rendendo la terapia del paziente assolutamente confortevole grazie a parametri regolabili avanzati che ne avvicinano le prestazioni a quelle di un ventilatore avanzato pressometrico: dai trigger a flusso inspiratorio ed espiratorio regolabili su 9 livelli al profilo di erogazione della pressione; dalla frequenza respiratoria di back up al tempo inspiratorio agli allarmi di alta e bassa pressione e di basso volume corrente fino al tempo di rampa e alla pressione di inizio rampa. Accomunati da medesimo chassis e design assolutamente innovativi, hanno un display molto ampio che visualizza l'ora; sono forniti di retroilluminazione gradevole e consentono di impostare l'orario per la sveglia con una suoneria del tutto nuova.



Contenuti nelle dimensioni e nel peso, grazie al funzionamento estremamente silenzioso VIVO™ 30 e 40 sono tra i prodotti più pratici e facili da usare attualmente disponibili sul mercato.

Le impostazioni dei parametri si effettuano direttamente dal pannello di controllo e vengono protette da eventuali modifiche accidentali tramite il bloccaggio dei tasti. Interessante è anche la funzione assolutamente unica di regolazione dei parametri a macchina spenta. Ideali per l'uso sia a domicilio che in viaggio, grazie all'alimentazione anche tramite batteria esterna e al basso consumo di corrente, sono entrambi provvisti di una memoria interna dei dati del paziente, scaricabile ed analizzabile con l'apposito software per PC Breas. Il medesimo software permette di effettuare il monitoraggio on-line dei parametri di ventilazione del paziente tramite curve di pressione, volume e flusso.

Caratteristiche comuni

Parametri regolabili avanzati

Silenzioso e leggero

Funzione di rampa

Compensazione automatica delle perdite

Design unico e innovativo

Uscita flusso aria sul retro

Tasti ergonomici e facili da premere

*Funzionamento con batteria esterna
e con cavo accendisigari*

Impostazione orologio e sveglia

*Software di scarico e analisi dei dati
del paziente*

Memoria interna e su memory card

Monitoraggio on-line

Allarmi pressione e volume

Umidificatore integrato

Impostazione parametri a macchina spenta.

VIVO 40 è inoltre fornito di batteria interna della durata di almeno 3 ore e, come descritto, può essere alimentato anche tramite batteria esterna.

MedicAir

Via T. Tasso 29 - 20010 Pogliano Milanese
Tel. 02 932821 - Fax 02 93282359
info@medicair.it - www.medicair.it

Il Pony FX è oggi disponibile con l'opzione ossimetria...



Ad un medico che si reca a far visita da un paziente per verificarne i progressi legati all'ossigeno terapia domiciliare, viene richiesto di dotarsi di due apparecchi portatili: uno spirometro, per test di valutazione della funzionalità respiratoria di base, ed un ossimetro, per il monitoraggio del livello della saturazione di ossigeno nel sangue (SpO₂). Normalmente il costo per l'acquisto e la gestione di due strumenti separati è elevato. Oggi invece la COSMED offre una soluzione semplice ed economica, in grado di rispondere pienamente alle vostre esigenze.

Il Pony FX è il nuovo spirometro portatile della COSMED che dispone di un Ossimetro Integrato, con il quale è possibile, in tempo reale:

- monitorare la saturazione d'ossigeno a riposo, a riposo con somministrazione di ossigeno, sotto sforzo e sotto sforzo con somministrazione di ossigeno;
- visualizzare la curva pulsoria;
- rilevare la frequenza cardiaca;
- registrare tutti i dati e stamparli, con riferimento alla quantità d'ossigeno somministrata, in un report completo e comprensibile.

Con il nuovo Pony FX il vostro lavoro si semplificherà enormemente: non sarete più costretti a portarvi dietro due strumenti e a far ricorso ad elaborati programmi SW per integrare i dati. Contattate la COSMED per maggiori informazioni o per visionare l'apparecchio. Una rete capillare di Agenzie e Filiali sarà a completa disposizione per ogni Vostra esigenza... non ve ne pentirete!

COSMED S.r.l.

Via dei Piani di Monte Savello, 37
00040 Pavona di Albano, Roma
Tel. 06 9315492 - Fax 06 9314580
marketing@cosmed.it

Ufficio di Milano

Via Don Minzoni, 2 - 20050 Mezzago (MI)
Tel. 039 6883362 - Fax 039 6200142
milano@cosmed.it

IL CALENDARIO Corsi & Congressi

2005

80

2-4 giugno Utrecht, NL	EFA Conference 2005 "Breaking through barriers with allergy, asthma and COPD"	EFA Conference 2005 Tel. +31 70 3280 154 - Fax +31 703248784 efa@com-pris.nl - www.efanet.org
6-9 giugno Palermo	I° Corso residenziale "Disturbi respiratori nel sonno"	C&S Congressi - Palermo Tel. 091 6113942 - Fax 091 6118309 cscongressi@cscongressi.com
8-10 giugno Oslo, N	ERS/ATS joint course on Basics in asthma	ERS - Lausanne, CH Tel. +41 212130101 - Fax +41 212130100 info@ersnet.org - www.ersnet.org
9-10 giugno Roma	Corso Teorico Pratico NIV Ventilazione Non Invasiva dalla A alla Z	START PROMOTION - Milano Tel. 02 67071383 - Fax 02 67072294 info@startpromotion.it - www.startpromotion.it
9-11 giugno Benevento	XXXVI Edizione degli Incontri al Fatebenefratelli XII Seminario "Gli equilibri in Medicina Interna. La patologia dell'Area Critica"	"Incontri al Fatebenefratelli" - Benevento Tel. 0824 771329 - Fax 0824 47935 sgambato@lycos.it
9-11 giugno Milano	Fisioterapia respiratoria nel paziente chirurgico. Corso di aggiornamento ARIR	ARIR AGGIORNAMENTO s.r.l. Fax 02 700557594 segreteria@arirassociazione.org
10 giugno Tricase	La Riabilitazione respiratoria nella BPCO	A.O. Panico - Tricase (LE) Tel. 0833 544104
12-15 giugno Denver, USA	8 th WASOC Meeting World Association of Sarcoidosis and other Granulomatous Disorders	National Jewish and Resarch Center - Denver USA Tel. 800 844 2305 proed@njc.org - www.sarcoidosisconference.com
13-15 giugno Lille, F	Interventional Bronchoscopy European Respiratory Society	ERS - Lausanne, CH Tel. +41 212130101 - Fax +41 212130100 info@ersnet.org - www.ersnet.org
17 giugno Arezzo	La ventilazione non-invasiva nella moderna gestione dell'insufficienza respiratoria acuta in UT semi-intensiva respiratoria	Ufficio Formazione Permanente AUSL 8 - Arezzo Tel./Fax 0575 254181 ml.davella@usl8.toscana.it
23-25 giugno Padova	Airway 2005 First international symposium on airway management in the adult, child and newborn	MeetandWork - Abano Terme Tel. 049 8601818 - Fax 049 8602389 meet@meetandwork.com - www.meetandwork.com
25 giugno Torino	Giornata di aggiornamento Il paziente critico respiratorio: dalla ventilazione meccanica all'home care	Planet srl Tel. 011 5214008 info@planetcongressi.it
26 giugno - 1 luglio Monaco, D	World Allergy Congress 2005	World Allergy Organization Tel. 46-8-45-96-600 - Fax 46-8-66-19-125 wac2005@congrex.se
3-6 luglio Barcellona, E	The 11 th World Conference on Lung Cancer	Int'l. Association for the Study of Lung Cancer Tel. 800-233-0957 - Fax 770-751-7334 www.iaslc.org
18-20 luglio Loughborough, UK	2005 Annual Meeting British Society for Allergy and Clinical Immunology	BSACI - London Tel. +44(0)20 7404 0278 - Fax +44(0)20 7404 0280 info@bsaci.org - www.bsaci.org/annualmeeting.html
12-14 agosto Buenos Aires, AR	XXIX Congress - Buenos Aires, RA Argentine Association of Allergy and Immunology	AAAEI Tel./Fax +54 1143347680 aaaei@speedy.com.ar - www.alergia.org.ar
19-23 agosto Scottsdale, USA	Pulmonary Board Review Course 2005	ACCP Chest Tel. +1-847-498-1400 International registration@chestnet.org - www.chestnet.org
4-9 settembre Pechino, RC	The 10 th International Conference on Indoor Air Quality and Climate	INDOOR AIR 2005 - Ms. Yu SHEN CICCST/Indoor Air 2005 - Fax +86 10 6217 4126 indoorair@cicst.org.cn - www.cicst.org.cn/indoorair2005
17-21 settembre Copenhagen, DK	15 th ERS - European Respiratory Society Annual Congress	ERS - Lausanne, CH Tel. 41-212-130-101 - Fax 41-212-130-100 info@ersnet.org

22-25 settembre Bucharest, RO	4 th Balkan Congress of Allergology and Clinical Immunology	Tricolor 21 - Bucharest, Romania Tel. +4021.230.51.10 - Fax +4021.230.50.42 gabi@rotravelpus.com - www.sraic.ro/congress
29 settembre - 5 ottobre Teheran, IR	17 th International Congress of Pediatrics	Teheran University of Medical Science Tel. 98-216-428-998 - Fax 98-216-923-054 pedcong@tums.ac.ir - www.tums.ac.ir
30 settembre Bassano del Grappa	Corso di aggiornamento Malattie polmonari diffuse ad esordio acuto. Diagnosi e trattamento	S.C. Pneumologia, Ospedale S. Bassiano Tel. 0424 888515 stefano.calabro@tin.it
20-23 ottobre Atene, GR	III rd European Asthma Congress	World Immunopath. Org. - Mosca, Russia Tel./Fax +7 095 3365000 acisis@ibch.ru - www.immunopathology.org
21-22 ottobre Ancona	Il test cardiopolmonare nello scompenso cardiaco	A.N.M.C.O. Ospedali Riuniti Le Torrette, Ancona Tel. 071 5965344
25-28 ottobre Venezia	VI Congresso Nazionale UIP XXXVIII Congresso Nazionale AIPO	Effetti Divisione Congressi - Milano Tel. 02 3343281 - Fax 02 38006761 aipo2005@effetti.it - www.effetti.it
29 ottobre - 3 novembre Montréal, CDN	CHEST 2005 American College of Chest Physicians	American College of Chest Physicians www.chestnet.org
4-9 novembre Anaheim, California, USA	American College of Allergy, Asthma and Immunology (ACAAI)	Annual Meeting - ACAAI - Arlington Heights, IL Tel. +1 8474271200 - Fax +1 8474271294 meetings@acaai.org - www.acaaai.org
11-12 novembre Vietri sul Mare	3 ^a Edizione delle giornate Pneumoallergologiche Salernitane: Highlights su Riniti-Asma e BPCO	iDea Congress - Roma Tel. 06 36381573 - Fax 06 36307682 www.ideacpa.com
11-14 novembre Guangzhou, RC	10 th Congress of the APSR, Asian Pacific Society of Respirology. 1 st Joint Congress of the APSR/ACCP	CMPMedica Asia - Shanghai, RC Tel. +86 2154652660 - Fax +86 2154652662 apsr2005@asia.cmpmedica.com
12-15 novembre Praga, CZ	Pediatric Assembly of the European Respiratory Society	Guarant International - Praga, CZ Tel. +420 284001444 - Fax +420 284001448 ers-eaaci2005@guarant.cz - www.ers-eaaci2005.cz
14-16 / 28-30 novembre Ferrara	Evidence-Based Pneumology II° Workshop 2005	EVENTO MIDIA - Monza Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442 midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it
16-20 novembre Antalya, TR	27 th Annual Congress. Turkish Society for Respiratory Investigations	K2 Congress Services - Istanbul, TR Tel. +90 2123254700 - Fax +90 2123254858 info@k2-event.com
21 novembre Milano	NIMV dalla teoria alla pratica. Giornata ARIR 2005	ARIR AGGIORNAMENTO - Milano Fax 02 700557594 segreteria@arirassociazione.org
27-30 novembre Roma	XV Congresso Nazionale Associazione Italiana di Medicina del Sonno	PTS Congressi - Roma Tel. 06 85355590 - Fax 06 85356060 www.sonnomed.it
30 novembre Roma	Corso Teorico Pratico Fibrobroncoscopia in Terapia Intensiva	START PROMOTION - Milano Tel. 02 67071383 - Fax 02 67072294 info@startpromotion.it - www.startpromotion.it
1-3 dicembre Napoli	II [^] Giornate Mediterranee di Riabilitazione	GP Pubbliche Relazioni - Napoli Tel. 081 401201 - Fax 081 404036 info@gpcongress.com
2-4 dicembre Kuala Lumpur, Mal	10 th ARSR - Asian Research Symposium on Rhinology	10 th ARSR - Kuala Lumpur, Malaysia Tel. +603 20930100 - Fax 603 20930900 acadmed@po.jaring.my
3-6 dicembre San Antonio, Texas USA	51 st International Respiratory Congress (the AARC Convention)	San Antonio, Texas USA Tel. +1 (210) 207-6700 - Fax +1 (210) 207-6768 www.aarc.org
19-21 dicembre Milano	Insufficienza Respiratoria 3 giorni a Milano	EVENTO MIDIA - Monza Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442 midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it

2006

16-18 gennaio 30 gennaio-1 febbraio Ferrara	Evidence-Based Pneumology VII ^a Edizione
---	--

EVENTO MIDIA - Monza Tel. 039 2304440 - Fax 039 2304442 midia@midiaonline.it - www.midiaonline.it
--

La camicia di Nesso

“Alla piccola Francesca Pia”

di Francesco Iodice

82

Il professor Nemesio Galluccio ormai era a spasso da alcune ore, il Natale si avvicinava e aveva comprato tutti gli accessori del presepe per la sua prima nipotina, Francesca Pia di appena venti giorni. Aveva scavalcato cumuli di immondizia, enormi cartoni ammassati sui marciapiedi, dribblato innumerevoli auto abbandonate in seconda e tripla fila, scansando i motorini impazziti che schizzavano dappertutto. Girò l'angolo e si trovò davanti ad uno spettacolo orrendo: una ventina di auto della polizia erano ferme lungo il lato sinistro della strada (larga poco più di cinque metri) e una quindicina di poliziotti erano schierati a semicerchio intorno ad un negozio di stampe antiche. Galluccio pensò subito che ormai la malavita dalla periferia aveva invaso la città e non aveva timore di fare una rapina in pieno centro-bene nelle feste natalizie. Decine e decine di persone erano ammassate sul marciapiede accanto alle macchine azzurre e sembravano assistere allo spettacolo della cattura “in diretta” del rapinatore. Ma due fatti strani non deponevano a favore della rapina: dal negozio uscirono due giovanotti baldanzosi, non privi di una certa avvenenza e in completo blu, sollevarono il cofano di un'auto e vi deposero due pacchi che a stento entrarono nel vano perché era stipato da innumerevoli buste di ogni dimensione; inoltre, dopo pochi secondi i poliziotti improvvisamente si disposero su due file ai lati del negozio per consentire ad una persona, presa sottobraccio dai due giovanotti, di raggiungere la macchina piena di pacchi. Del rapinatore, nessuna traccia. I poliziotti

urlavano: “Largo, largo! Fate passare il signor Ministro della Sicurezza Sociale!”. A questo punto la folla cominciò ad urlare: “Vergogna!”, “E bravo! Hai paralizzato tutta la città!”, “Sei venuto per portare ordine a Scampia e invece hai aumentato il disordine esistente!”. Ma fu solo uno spettacolo di impotenza davanti a tanto abuso di potere: ministro, poliziotti ed auto partirono a tutta birra ed in pochi secondi si allontanarono.

Il vecchietto che vendeva le caldarroste all'angolo del vicolo gridò: “Ma nun se mette scuorno, blocca 'o traffico pe s'accattà stampe antiche!”. “Alfrè, te sbagli” corresse il fruttaiuolo, “nun s'e' l'ha accattate affatto, 'o commerciante gliel'ha date per senza niente!”.

Il professor Nemesio Galluccio rimase allibito davanti a tanto scempio e trascinando il bustone con gli accessori presepiali si avviò verso casa: accusò una grande stanchezza, si sentiva intorpidito e gli tremavano le mani, reazione abituale per lui quando subiva soprusi senza possibilità di reagire; accelerò il passo ed entrò nel portone dove incrociò l'incolpevole Alfonso cui raccontò l'accaduto, concludendo: “Anche oggi ho dovuto indossare, come Eracle, la mia ‘camicia di Nesso’, ma non ho staccato brandelli della mia carne nel tentativo di strapparmela di dosso. Sarebbe stato del tutto inutile!”.

“E che ce vulite fa'”, rispose acutamente il portinaio, “quando si sta fuori della stanza dei bottoni, si può solo subire!”. “E bravo, Alfò, sai pure la stanza dei bottoni” e cominciò a salire le scale borbottando: “Aveva ragione don Mimì Rea, questa città non è difficile, e nemmeno impossibile, ma molto di più: e' tragicamente imprevedibile!”.

“Lasciate a me la busta, porto io” si offrì Alfonso seguendolo incuriosito per le scale. “Professò, ma se po’ sapè chi era questo Nesso?”.

Galluccio si voltò, guardò il portiere che aveva il volto indagatore rivolto verso l’alto con la bocca semiaperta, in attesa di risposta. “Era un centauro, Alfò” gli disse sorridendo, “non quello che corre sulla motocicletta a duecento all’ora, come si chiama?...”.

“Valentino Rossi”.

“Ah, sì Valentino Rossi; no, no, era un mostro della mitologia greca, metà uomo e metà cavallo. Si narra che..., ma lasciamo andare sennò diventi un professore anche tu: *Nunquam discipulus supra magistrum!*

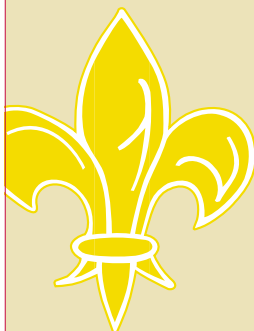
La nostra malattia a percorso lungo – come Svevo faceva dire a Zeno Cosini, quello della coscienza – prosegue; oggi è stato scritto un altro capitolo della nostra lotta per la vita. Dammi la busta e arrividerci: domani nuovo spettacolo”.

Aprì la porta e rientrò in casa.

old world charm

a fierce passion for the future

the latest advances in chest medicine



Think
Montréal

CHEST
2005



October 29 ~ November 3, 2005
Montréal, Québec, Canada

To learn more call (847) 498-1400,
or visit www.chestnet.org

AMERICAN COLLEGE OF
 **CHEST**
P H Y S I C I A N S

Megi Pepeu

Megi Pepeu vive e lavora a Trieste.

"...Ed al tema del drammatico confronto della condizione umana, con i portati più tragici della contemporaneità, è dedicata la recente mostra che Megi Pepeu ha presentato a Trieste, nell'atelier fotografico di Alice Zen. Dal punto di vista dei modi operativi vi si riconosce chiaramente la bravura nel dominare il segno, il colore e la materia di ascendente informale e la volontà espressiva di denunciare tali portati tragici con la violenza deformatoria dell'espressionismo e con la consapevole melanconia di un impressionismo, come si disse, umbratile e serotino.

La rassegna non è semplicemente un insieme di dipinti impegnati monotematici, ma, per come sapientemente Megi Pepeu l'ha allestita, diviene una sorta di percorso nel contesto di alcune problematiche realtà della nostra difficile contemporaneità.

84

Partendo idealmente da un'allusiva rappresentazione di una porta chiusa, segnata da un antico simbolo di speranza, a cui vanamente ci si accosta, segue tutta una serie di drammi, contrasti, emarginazioni ed annientamenti a cui viene sottoposta una realtà umana, spesso connotata dai caratteri dell'estraneità e dell'alterità.

E così, sullo sfondo di una cupa notte buia e tempestosa avviene lo sbarco degli extracomunitari, ormai ridotti in fin di vita, nel drammatico contrasto tra la bottiglia d'acqua a cui ci si avvinghia disperatamente ed il dripping pittorico che diviene simbolo immediato della furia degli elementi naturali.

Una figura femminile si sdoppia drammaticamente per sfuggire ai condizionamenti esistenziali raffigurati da una significativa iscrizione monca e da un'allusione alle sbarre di un simbolico carcere.

Un mostruoso caterpillar, simbolo della distorta razionalità tecnologica della nostra cultura occidentale, si muove a distruggere le case palestinesi e la giovane pacifista americana che a ciò s'opponne, e che viene massacrata dall'orribile mostro meccanico e ridotta ad un grumo di carne e sangue, come i morti senza gloria e senza storia della poesia di Garcia Lorca.

La piccola, mirabile ed ammonitrice sequenza pittorica si chiude con un collage in cui la foto di un casonetto per la raccolta d'indumenti destinati ai diseredati, diventa, come purtroppo è accaduto e



2004, "La porta" (100x70 cm)
acrilico e gesso
€ 3120,00



2003, "Morte di un extracomunitario in un camion d'angurie" (100x120 cm), acrilico e gesso
€ 3900,00

come viene scritto sullo stesso contenitore un "cimitero urbano per extracomunitari".

E così, solamente con pochi intensi e sentiti dipinti Megi Pepeu, con una pittura di forza espressionista e di serotina malinconia impressionista ci ha parlato del tragico destino, dell'estraneità e dell'alterità, ma con umana partecipazione e persino affettuosa ironia, che è, nel contempo, ferma denuncia ed accorato auspicio di riscatto".

Sergio R. Molesì

Megi Pepeu



2003, "La barca della speranza" (120x100 cm)
acrilico e foto € 3900,00



2004, "La situaz" (120x100 cm) acrilico
€ 3900,00



2004, "Ciao Rachel" (70x100 cm) acrilico e gesso
€ 3120,00

2005, "Cimitero urbano per extracomunitari"
(100x70 cm), fotografia, acrilico e gessi
€ 3120,00



MidiaArte è una attività di MIDIA srl che propone ai lettori di PNEUMORAMA una galleria virtuale. Chi fosse interessato all'acquisto delle opere "esposte" e ad altre della stessa artista può rivolgersi a MIDIA allo 039 2304440, inviare un fax allo 039 2304442, una e-mail a midia@midiaonline.it. I prezzi delle opere esposte sono comprensivi di IVA e spese di trasporto sul territorio nazionale.

Il vitigno autoctono

di Sandro Amaducci

“La Ribolla è il nostro vitigno autoctono. Mi son serviti vent’anni per imparare a prenderlo dal verso giusto. È testardo, va addomesticato poco per volta... La soddisfazione maggiore sarà di vedere che col passare del tempo questo antico vitigno darà un vino sempre più buono che poco per volta conquisterà i miei clienti”.

J. Gravner

86

Molti anni fa andai a trovare un collega di Digione. Un pomeriggio egli mi accompagnò da un vinnaio suo amico in Borgogna. Ebbene, era tutto un lamento sulla “non serietà” dello chardonnay... (lo chiamava puttana), un vitigno che ovunque trovava il suo abitat migliore. Insomma, mi trovai di fronte ad un precursore della critica dell’omologazione del gusto del vino: tra pochi anni tutto il bianco sarà uno chardonnay bariccatto alla vaniglia anche a poco prezzo tipo Francis F. Coppola vineyard in Napa Valley (me lo assicura orgoglioso un executive manager dell’IBM ad un convegno sull’innovazione)... speriamo proprio di no. La produzione enologica italiana continua a fare enormi passi sotto tutti gli aspetti: qualità del prodotto, affidabilità, ricerca, investimenti. Anche regioni storicamente meno vocate e conosciute stanno dimostrando che è possibile migliorare la produzione vitivinicola e raggiungere traguardi impensabili solamente pochi anni fa. Questa indubbia crescita, però, spesso è avvenuta e avviene uniformando la produzione (dal vitigno alla cantina) sui vitigni internazionali, magari con l’utilizzo di pratiche enologiche che ne standardizzano

il gusto, trascurando il patrimonio viticolo autoctono e tradizionale. Non è nelle nostre intenzioni una difesa ideologica e conservatrice della tradizione “come valore in sé”, semmai l’obiettivo è la salvaguardia, la promozione e l’ulteriore valorizzazione della biodiversità, quale espressione di cultura e di storia non solo enologica di un territorio.

Ed allora andiamo in cerca di “piccoli autoctoni”. Il Fumin: il rustico vitigno autoctono valdostano è largamente descritto sin dal 1800. Ne esistono due

Vi consiglio **Škerk**

Se Edy Kante è il più conosciuto ed estroverso vinnaio del Carso (... forse anche il meno economico) Boris Škerk con l’aiuto del figlio ha creato un piccolo gioiello di cantina nell’ambito delle aziende associate del Carso. Forse i suoi vini sono più reperibili nelle “osmize” che nelle enoteche milanesi, ma le sue 15.000 bottiglie non possono arrivare dappertutto. Il 2003 è stata nell’aspro Carso una buona annata ed eccovi i suoi tre bianchi (Sauvignon, Malvasia e Vitovska) ed il rosso Terrano (refosco). Il rosso è per amatori di quella terra e di quelle sensazioni. Ma i bianchi e specie l’affascinante ed elegante Vitovska sono delle chicche d’autore. E poi potrete affinare anche i bianchi in bottiglia per anni! Il rapporto cost/benefit è eccellente. Raggiungete con l’autostrada Duino Aurisana (Prepotto) prima di Trieste e cercate, oltre al Kante, il grande Škerk.



biotipi: Fumin maschio e Fumin femmina. È coltivato in tutto il centro della Valle; l'interesse per questa varietà è in continuo aumento, in seguito al recente riconoscimento della DOC Valle d'Aosta Fumin. Ultimamente si stanno costituendo molti nuovi impianti su tutto l'areale di coltivazione che si estende da Saint-Vincent a Villeneuve, interessando soprattutto il versante sinistro della Dora Baltea, fino a un'altitudine di circa 600-650 metri. Quest'anno poi è pure arrivata la consacrazione con il riconoscimento dei 3 bicchieri del gambero rosso! Le uve mature di Fumin in purezza, possono dar origine ad un vino rosso longevo, ricco e corposo, da destinare all'affinamento, che ben si sposa anche con il pregiato rovere di origine francese (*barriques*). Il vino si presenta carico di colore, con forte tonalità malvacea; il profumo è ampio, intenso, leggermente erbaceo, e si arricchisce con la maturazione; al palato è di gusto asciutto, austero, di buona acidità. Il vino del Fumin non si presta ad essere bevuto giovane, ma deve essere destinato all'affinamento. La Vitovska: a differenza di altre varietà di cui si conoscono le antiche o recenti origini, la Vitovska può essere considerata varietà autoctona. Non ne esiste infatti traccia in altre regioni del Mediterraneo e la sua storia è andata perduta nelle pieghe dei secoli di tradizione locale. Vitigno diffuso in Friuli-Venezia Giulia, in provincia di Trieste. Si pensava proveniente dalla Slovenia, ma non si hanno delle notizie certe. Vite antica, rustica, capace di sopportare, frustata dalla Bora, i freddi inverni e la siccità della stagione calda. Rinata e con un promettente futuro, grazie ad un sapiente lavoro di recupero di alcuni produttori che hanno creduto nelle sue potenzialità, essa produce un vino che incuriosisce, moderno per la sua finezza ed eleganza, moderatamente alcolico e con un lieve sentore di mandorla, adatto a essere consumato anche fuori pasto. Bevuta giovane, si accompagna a pesce, molluschi, crostacei e piatti delicati. Ma può anche affinarsi in bottiglia per 5-6 anni. Rientra nella DOC Carso.

Škerk, una bella famiglia

“Seduto all'osteria, bevo quest'aspro vino” così il grande poeta triestino Umberto Saba descrive il vino rosso per eccellenza del Carso, il terrano. Un vino antico descritto già da Plinio ed al quale Livia, la seconda moglie dell'Imperatore Augusto, attribuisce il merito per aver raggiunto gli oltre 85 anni di vita (moltissimi a quel tempo). Nel Carso triestino di oggi, Prepotto-Praprot è certamente il paese del vino per eccellenza. Uno dei borghi di questo mondo di pietra più belli e rispettosi della storia e dell'ambiente sull'Altipiano a circa 3 chilometri al mare. Qui operano dei grandi, per qualità e purtroppo non per quantità, produttori di vino e la famiglia Škerk è una di queste. Davvero una bella famiglia slovena, che rispetta le tradizioni ma anche sensibile alle innovazioni e soprattutto con un profondo amore per una terra arida e pietrosa. Boris e il figlio Sandi curano personalmente il lavoro in vigna ed in cantina ed i vitigni che sono soprattutto quelli autoctoni di alta qualità. In questo paesaggio, in parte collinare con le vigne al riparo dai gelidi refoli della bora, bacciate dal sole ed accarezzate dalla benefica brezza del mare, in un clima mite e temperato, si producono uve di grandi qualità. Che dopo la vinificazione maturano nella cantina di pietra e si affinano nelle botti di rovere, e diventano così vini dai profumi delicati e dai gusti intensi, con una bella armonia di colori, aromi e sapori. Qui si può accompagnare un bicchiere di Vitoska, Malvasia o di Terrano, senza dimenticare l'eccellente Sauvignon, con un piatto di ottimi salumi e di grandi formaggi di produzione locale come lo Jamar (formaggio vaccino fatto stagionare in una grotta carsica a più di 70 metri sotto terra). Anche formaggi più freschi che sulla tavola della famiglia Škerk, sono offerti con genuina gentilezza ed anche qualche raffinatezza, come quello di una spolverata di fiori di finocchio selvatico (raccolti ed essiccati al sole di agosto, poi sminuzzati e conservati per l'occasione).

Marino Vocci

Roberto Altobelli

Sei la mia vela

Sei la mia vela ed io il tuo veliero;
ti tendo con i miei sospiri
e mi lascio trasportare sulle onde della vita.

Beccheggio, ondeggio
e vado fiero, procedo maestoso.

La schiuma schizza, il vento mulina
e porti non vedo all'orizzonte grigio.

Navigo libero.
La vela mi trascina
e stabilizza la via dell'essere umano.

88 Il mare si apre vinto
e la prua s'insinua imperiosa,
oltre le forze che natura oppone.

Vela d'amore, pura come l'aria,
vela che congiungi il veliero al mondo,
oltre le tempeste, oltre le onde irresistibili,
che si spengono a poco a poco
e il mare poi riposa,
abbandonato dal vento, abbandonato al
sereno.

Quieto scorrere del tempo,
verso la brezza lieve
che, come una carezza,
ti sfiora piano.

Roberto Altobelli è specialista
in pediatria.

Specialista in Pediatria e in Allergologia
e Immunologia pediatrica.

Iscritto alle società SIMRI e SIAIP
da numerosi anni.

Pediatra ospedaliero presso l'Ospedale
di Sesto S. Giovanni (MI) da 28 anni.

*Lo spazio "la poesia" è aperto a tutti
i lettori di Pneumorama, medici e non,
purché "poeti".*

OCTEGR[®] 400 mg

JO1MA14 moxifloxacin cloridrato

Riassunto delle caratteristiche del prodotto

1. Denominazione della specialità medicinale. Octegra[®] 400 mg compresse.

2. Composizione qualitativa e quantitativa. Una compressa film-rivestita contiene: moxifloxacin cloridrato 436,8 mg, equivalenti a moxifloxacin 400 mg.

3. Forma farmaceutica. Compressa film-rivestita. **4. Informazioni cliniche.** **4.1. Indicazioni terapeutiche.** Octegra[®] 400 mg compresse film-rivestite è indicato per il trattamento delle seguenti infezioni batteriche: riacutizzazione di bronchite cronica. Polmonite acquisita in comunità, con l'esclusione delle forme gravi. Sinusite acuta batterica (adeguatamente diagnosticata). Octegra[®] 400 mg compresse film-rivestite è indicato per il trattamento delle infezioni di cui sopra, qualora siano sostenute da batteri sensibili alla moxifloxacin. Nel prescrivere una terapia antibiotica si dovrebbe fare riferimento alle linee guida ufficiali sull'uso appropriato degli agenti antibatterici. **4.2. Posologia e modo di somministrazione. Posologia (adulti).** Una compressa film-rivestita da 400 mg una volta al giorno. Non sono necessari aggiustamenti di dosaggio negli anziani, nei pazienti con basso peso corporeo o nei pazienti con insufficienza renale lieve o moderata (con clearance della creatinina superiore a 30 ml/min/1,73 m²) (cfr. paragrafo 5.2 per maggiori dettagli). Non vi sono dati per supportare l'uso della moxifloxacin nei pazienti con clearance della creatinina inferiore a 30 ml/min/1,73 m² oppure in dialisi renale e i dati nei pazienti con ridotta funzionalità epatica sono insufficienti (cfr. paragrafo 4.3). **Modo di somministrazione.** La compressa film-rivestita deve essere deglutita intera con una sufficiente quantità di liquido e può essere assunta indipendentemente dai pasti.

Durata della somministrazione. Octegra[®] 400 mg compresse deve essere assunto per i seguenti periodi di trattamento: riacutizzazione di bronchite cronica 5-10 giorni. Polmonite acquisita in comunità 10 giorni. Sinusite acuta 7 giorni. Octegra[®] 400 mg compresse film-rivestite è stato studiato, in fase di sperimentazione clinica, per periodi di trattamento della durata massima di 14 giorni. Si raccomanda di non superare il dosaggio consigliato (400 mg una volta al giorno), né la durata della terapia per la specifica indicazione. **4.3. Controindicazioni.** Ipersensibilità alla moxifloxacin, ad altri chinoloni o ad uno qualsiasi degli eccipienti. Gravidanza e allattamento (cfr. paragrafo 4.6). Bambini e adolescenti in fase di crescita. Pazienti con un'anamnesi di malattia/disturbo dei tendini correlata al trattamento con chinoloni. Sia nelle sperimentazioni precliniche che nell'uomo, in seguito ad esposizione alla moxifloxacin sono state osservate modificazioni nell'elettrofisiologia cardiaca, sotto forma di prolungamento dell'intervallo QT. Per ragioni di sicurezza, Octegra è pertanto controindicato nei pazienti con:

- documentato prolungamento del QT congenito o acquisito.
- Alterazioni elettrolitiche, in particolare ipokaliemia non corretta.
- Bradicardia clinicamente rilevante.
- insufficienza cardiaca con ridotta frazione di eiezione ventricolare sinistra, clinicamente rilevante.
- Anamnesi di aritmie sintomatiche.

Octegra non deve essere impiegato contemporaneamente ad altri farmaci che prolungano l'intervallo QT (cfr. anche paragrafo 4.5). Per insufficienza di dati Octegra è controindicato anche nei pazienti con ridotta funzionalità epatica (Child Pugh C) e nei pazienti con incremento delle transaminasi > 5 x il limite superiore di normalità, come pure nei pazienti con clearance della creatinina inferiore a 30 ml/min/1,73 m² (creatinin sierica > 265 µmol/l) o sottoposti a dialisi renale.

4.4. Avvertenze speciali e opportune precauzioni d'impiego. • È noto che i chinoloni possono provocare convulsioni. Il prodotto deve essere usato con cautela nei pazienti con disturbi del SNC che possono predisporre alle convulsioni o abbassare la soglia convulsiva. • Se si constata un indebolimento della vista o qualsiasi altro effetto a carico degli occhi, consultare immediatamente un oculista. • In corso di terapia con chinoloni, compresa la moxifloxacin, possono verificarsi infiammazione e rottura dei tendini, in particolare nei pazienti anziani e in quelli in trattamento concomitante con corticosteroidi. Al primo segno di dolore o infiammazione i pazienti devono interrompere il trattamento con Octegra e mettere a riposo l'arto o gli arti interessati. • In alcuni pazienti la moxifloxacin ha determinato un prolungamento dell'intervallo QTc dell'elettrocardiogramma. Nell'analisi degli ECG ottenuti nel programma di sperimentazione clinica, il prolungamento del QT con moxifloxacin è stato pari a 6 msec, ± 26 msec, 1,4% rispetto al valore basale. Nei pazienti che ricevono moxifloxacin, i farmaci in grado di ridurre i livelli di potassio devono essere impiegati con cautela. A causa della limitata esperienza clinica, la moxifloxacin dovrebbe essere usata con cautela nei pazienti con condizioni in atto che possono favorire lo sviluppo di aritmie, quali l'ischemia acuta

del miocardio. Il prolungamento del QT può aumentare il rischio di aritmie ventricolari, compresa la torsione di punta. L'entità del prolungamento del QT può aumentare con l'aumento delle concentrazioni del farmaco. Pertanto, si raccomanda di non superare il dosaggio consigliato. Il beneficio di un trattamento con moxifloxacin, specialmente nel caso di infezioni non particolarmente gravi, dovrebbe essere valutato in rapporto alle informazioni contenute nel paragrafo "Avvertenze e precauzioni". Qualora si manifestino segni di aritmia cardiaca durante il trattamento con Octegra, interrompere il trattamento ed eseguire un ECG. • Qualora vi siano indicazioni di disfunzione epatica, si dovranno eseguire prove/indagini di funzionalità epatica. • Sono stati segnalati casi di colite pseudomembranosa associati all'impiego di antibiotici ad ampio spettro, compresa la moxifloxacin; pertanto, è importante che questa diagnosi venga presa in considerazione nei pazienti che sviluppino grave diarrea durante o dopo l'uso di Octegra. In tale situazione devono essere instaurate immediatamente adeguate misure terapeutiche. Sono controindicati i farmaci che inibiscono la peristalsi. • I pazienti con anamnesi familiare di deficit di glucosio-6-fosfato deidrogenasi, o che presentino essi stessi tale difetto, possono andare incontro a reazioni emolitiche se trattati con chinoloni. Pertanto, Octegra dovrebbe essere usato con cautela in questi pazienti. • I chinoloni hanno mostrato di provocare reazioni di fotosensibilità nei pazienti. Tuttavia, dagli studi è emerso che la moxifloxacin presenta un rischio inferiore di indurre fotosensibilità. Nonostante ciò, è opportuno consigliare ai pazienti di evitare, durante il trattamento con moxifloxacin, l'esposizione ai raggi UV e quella intensa e/o prolungata alla luce solare. • Molto raramente sono state segnalate reazioni allergiche e di ipersensibilità, anche dopo la prima somministrazione. Le reazioni anafilattiche, in casi molto rari, talvolta in seguito alla prima somministrazione, possono progredire fino allo shock, che può mettere il paziente in pericolo di vita. In questi casi è necessario interrompere la terapia con moxifloxacin ed istituire un adeguato trattamento (ad es. il trattamento dello shock). **4.5. Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione. Interazioni con specialità medicinali.** Per i seguenti farmaci, non è possibile escludere un effetto additivo con la moxifloxacin sul prolungamento dell'intervallo QT: antiaritmici di classe IA (ad es. chinidina, idrochinidina, disipiramide), antiaritmici di classe III (ad es. amiodarone, sotalolo, dofetilide, ibutilide), neurolettici (ad es. fenotiazine, pimozide, sertindolo, aloperidolo, sulopride), antidepressivi triciclici, alcuni antimicrobici (sparfloxacin, eritromicina e.v., pentamidina, antimalari, in particolare alofantrina) alcuni antistaminici (terfenadina, astemizolo, mizolastina), altri (cisapride, vincamina e.v., bepridil, difemanile). Questo effetto può determinare un incremento del rischio di aritmie ventricolari, in particolare torsioni di punta. La moxifloxacin è pertanto controindicata nei pazienti trattati con questi farmaci (cfr. anche paragrafo 4.3). Dovrebbe trascorrere un intervallo di circa 6 ore fra la somministrazione di preparati contenenti cationi bivalenti o trivalenti (ad es. antiacidi contenenti magnesio o alluminio, didanosina compresse, sucralfato e preparati contenenti ferro o zinco) e la somministrazione di Octegra. La somministrazione concomitante di carbone vegetale con una dose orale di 400 mg di moxifloxacin ostacola sensibilmente l'assorbimento del farmaco e ne riduce la disponibilità sistemica di oltre l'80%. L'uso concomitante di questi due farmaci è pertanto sconsigliato (salvo in caso di sovradosaggio, cfr. anche paragrafo 4.9). Dopo somministrazione ripetuta in volontari sani, la moxifloxacin ha provocato un incremento della C_{max} della digossina pari a circa il 30%, senza influenzarne l'AUC o le concentrazioni di valle. Non è necessaria alcuna precauzione per l'impiego con digossina. Negli studi condotti in volontari diabetici, la somministrazione concomitante di Octegra e glibenclamide ha ridotto le concentrazioni plasmatiche di picco di glibenclamide del 21% circa. L'associazione di glibenclamide e moxifloxacin potrebbe teoricamente dare luogo a lieve e transitoria iperglicemia. Tuttavia, le modificazioni osservate nella farmacocinetica della glibenclamide non hanno determinato modificazioni dei parametri farmacodinamici (glicemia, insulinemia). Pertanto non si è osservata un'interazione clinicamente rilevante tra moxifloxacin e glibenclamide. **Alterazioni dell'INR.** Sono stati segnalati numerosi casi d'incremento dell'attività degli anticoagulanti orali in pazienti che ricevevano antibiotici, in particolare fluoroquinoloni, macrolidi, tetracicline, cotrimoxazolo ed alcune cefalosporine. Lo stato infettivo ed infiammatorio, nonché l'età e le condizioni generali del paziente, sembrano costituire dei fattori di rischio. In tali circostanze risulta difficile valutare se il disordine dell'INR (rapporto standardizzato internazionale) sia provocato dall'infezione o dalla terapia antibiotica. Una misura precauzionale è rappresentata da un monitoraggio più frequente dell'INR. Se

necessario, il dosaggio dell'anticoagulante orale dovrebbe essere opportunamente adattato. Sebbene uno studio d'interazione tra moxifloxacina e warfarin in volontari sani abbia dato risultati negativi, le misure precauzionali sopra citate valgono per warfarin, come per gli altri anticoagulanti. Non si sono verificate interazioni in seguito a somministrazione concomitante di moxifloxacina e: ranitidina, probenecid, contraccettivi orali, supplementi di calcio, morfina somministrata per via parenterale, teofillina o itraconazolo. Gli studi *in vitro* con enzimi del citocromo P-450 umani supportano questi dati. Alla luce di questi risultati, un'interazione metabolica mediata dagli enzimi del citocromo P-450 è improbabile. Nota: Lo studio di interazione con teofillina è stato eseguito con un dosaggio di moxifloxacina di 2 x 200 mg. **Interazione con il cibo.** La moxifloxacina non dà luogo a interazioni clinicamente rilevanti con il cibo, compresi latte e derivati. **4.6. Gravidanza e allattamento.** La sicurezza d'impiego della moxifloxacina in gravidanza non è stata valutata nell'uomo. Gli studi sulla riproduzione condotti nei ratti e nelle scimmie non hanno fornito alcuna evidenza di teratogenicità o di compromissione della fertilità. Tuttavia, come per altri chinoloni, è stato dimostrato che la moxifloxacina provoca lesioni nella cartilagine delle articolazioni portanti degli animali in accrescimento. I dati preclinici indicano che la moxifloxacina passa nel latte. L'uso della moxifloxacina in gravidanza e durante l'allattamento è controindicato. **4.7. Effetti sulla capacità di guidare veicoli e sull'uso di macchinari.** I fluorochinoloni possono provocare una compromissione della capacità del paziente di guidare o azionare macchinari, a causa delle reazioni a carico del SNC (ad es. stordimento). Dovrebbe essere consigliato ai pazienti di osservare le loro reazioni alla moxifloxacina prima di guidare o azionare macchinari. **4.8. Effetti indesiderati.** In seguito al trattamento con Octegra sono stati segnalati i seguenti effetti indesiderati.

Le frequenze sono riportate sotto:

Comune:	da	≥ 1	a	<10%
Non comune:	da	≥ 0,1	a	<1%
Raro:	da	≥ 0,01	a	<0,1%
Molto raro:				<0,01%

Con l'eccezione della nausea e della diarrea, tutte le reazioni avverse da farmaco sono state osservate con frequenze inferiori al 3%. **Generali:** comune: dolore addominale, cefalea. Non comune: astenia, dolore, mal di schiena, malessere, dolore toracico, reazione allergica, dolore alle gambe. Molto raro: ipersensibilità: reazione anafilattica, shock anafilattico (eventualmente pericoloso per la vita). **Sistema nervoso:** comune: stordimento. Non comune: insonnia, vertigine, nervosismo, sonnolenza, ansia, tremore, parestesia, confusione, depressione. Raro: allucinazione, depersonalizzazione, incoordinazione, agitazione, disturbi del sonno, alterazione dell'attività onirica, convulsione. Molto raro: reazione psicotica. **Apparato digerente:** comune: nausea, diarrea, vomito, dispepsia. Non comune: secchezza delle fauci, nausea e vomito, flatulenza, costipazione, moniliasi orale, anoressia, stomatite, glossite. Molto raro: colite pseudomembranosa, epatite (prevalentemente colestatica). **Apparato cardiovascolare:** comune: in pazienti con concomitante ipokaliemia: prolungamento dell'intervallo QT. Non comune: tachicardia, edema periferico, ipertensione, palpitazione, fibrillazione atriale, angina pectoris; in pazienti normokaliemici: prolungamento dell'intervallo QT. Raro: vasodilatazione, ipotensione, sincope. Molto raro: aritmia ventricolare, torsione di punta (cfr. paragrafo 4.4).

Apparato respiratorio: non comune: dispnea. **Apparato muscolo-scheletrico:** non comune: artralgia, mialgia. Raro: tendinite. Molto raro: rottura di tendine.

Cute: non comune: eruzione cutanea, prurito, sudorazione, orticaria. Raro: secchezza della cute. Molto raro: sindrome di Stevens-Johnson. **Organi di senso:** comune: disgeusia. Non comune: ambliopia. Raro: tinnito, alterazione della visione in corso di reazioni a carico del SNC (ad es. vertigini o confusione), parosmia (che comprende la perversione dell'olfatto, la riduzione dell'olfatto e, in rari casi, la perdita dell'olfatto e/o del gusto). **Apparato uro-genitale:** non comune: moniliasi vaginale, vaginite. **Parametri di laboratorio:** comune: anomalia dei test di funzionalità epatica (generalmente incremento moderato di AST / ALT e/o bilirubina).

Non comune: incremento delle gamma-GT, incremento dell'amilasi, leucopenia, diminuzione della protrombina, eosinofilia, trombocitemia, trombocitopenia, anemia. Raro: iperglicemia, iperlipidemia, incremento della protrombina, ittero (prevalentemente colestatico), incremento dell'LDH (in relazione ad alterazione della funzionalità epatica), incremento della creatinina o dell'urea. L'attuale esperienza clinica con Octegra non ne consente una valutazione definitiva del profilo delle reazioni avverse da farmaco. Casi isolati dei seguenti effetti indesiderati, che non si può escludere possano verificarsi anche durante il trattamento con Octegra, sono stati segnalati con altri fluorochinoloni: calo transitorio della vista, disturbi dell'equilibrio compresa l'atassia, ipernatremia, ipercalcemia, neutropenia, emolisi. **4.9. Sovradosaggio.** Non sono raccomandate contromisure specifiche in caso di sovradosaggio accidentale. Si deve istituire una terapia generale sintomatica. La somministrazione concomitante di carbone con una dose di 400 mg di moxifloxacina orale riduce la biodisponibilità sistemica del farmaco di oltre l'80%. L'impiego di carbone in fase precoce di assorbimento può essere utile per impedire un eccessivo incremento nell'esposizione sistemica alla moxifloxacina nei casi di sovradosaggio orale.

5. Proprietà farmacologiche. 5.1. Proprietà farmacodinamiche. La moxifloxacina è un antibatterico fluorochinolone (codice ATC J01MA 14). **Meccanismo d'azione.** *In vitro*, la moxifloxacina si è dimostrata attiva nei confronti di un'ampia gamma di patogeni Gram-positivi e Gram-negativi. L'azione battericida è il risultato dell'interferenza con le topoisomerasi II (DNA girasi) e IV. Le topoisomerasi sono

enzimi essenziali, che hanno un ruolo chiave nella replicazione, trascrizione e riparazione del DNA batterico. La topoisomerasi IV influenza anche la divisione cromosomiale nei batteri. Studi di cinetica hanno dimostrato che la moxifloxacina presenta un tasso di batteriocidia dipendente dalla concentrazione. Le concentrazioni minime battericide (MBC) rientrano nell'intervallo delle concentrazioni minime inibenti (MIC). **Interferenza con gli esami culturali:** la terapia con moxifloxacina può dare risultati falsamente negativi per *Mycobacterium* spp., per soppressione della crescita dei micobatteri. **Effetto sulla flora intestinale nell'uomo.** Le seguenti modificazioni della flora intestinale sono state osservate in volontari in seguito alla somministrazione di moxifloxacina: *E. coli*, *Bacillus* spp., *Enterococchi* e *Klebsiella* spp. erano diminuiti, come pure gli anaerobi *Bacteroides vulgatus*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium* e *Peptostreptococcus*. Per *B. fragilis* c'era un incremento. Queste modificazioni sono rientrate nella norma entro due settimane. Durante la somministrazione di moxifloxacina non si è verificata selezione del *Clostridium difficile* (MIC₉₀ 2 mg/l) e della sua tossina. La moxifloxacina non è indicata per il trattamento del *Clostridium difficile*. Si suggeriscono i seguenti "breakpoint" per separare, sulla base delle MIC, gli organismi sensibili da quelli resistenti. **Dati di sensibilità *in vitro*.** "Breakpoint" di sensibilità S < 1 mg/l, R > 2 mg/l. La prevalenza di resistenza acquisita, per specie selezionate, può variare sia nelle diverse aree geografiche che nel tempo. Pertanto è opportuno conoscere i dati locali di resistenza, in particolare per il trattamento di infezioni gravi. Queste informazioni forniscono solo una guida approssimativa sulle probabilità che i microrganismi siano sensibili alla moxifloxacina. Nella tabella seguente sono riportati i dati di prevalenza di resistenza acquisita per le specie per le quali è noto che questa varia all'interno dell'Unione Europea.

Microrganismo	Prevalenza di resistenza acquisita
Sensibili:	
Batteri Gram-positivi	
<i>Staphylococcus aureus</i> (meticillino-sensibile)*	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	
<i>Streptococcus milleri</i>	
<i>Streptococcus mitior</i>	
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (compresi ceppi resistenti a penicilline e macrolidi)*	< 1%
<i>Streptococcus pyogenes</i> (gruppo A)*	
Batteri Gram-negativi	
<i>Branhamella</i> (Moraxella) <i>cattarrhalis</i> (compresi ceppi β-lattamasi negativi e positivi)*	
<i>Enterobacter cloacae</i> *	0-13%
<i>Escherichia coli</i> *	0-10%
<i>Haemophilus influenzae</i> (compresi ceppi β-lattamasi negativi e positivi)*	
<i>Haemophilus parainfluenzae</i> *	< 1%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0-10%
<i>Klebsiella pneumoniae</i> *	2-13%
Anaerobi	
<i>Fusobacterium</i> spp.	
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	
<i>Prevotella</i> spp.	
Altri	
<i>Chlamydia pneumoniae</i> *	
<i>Coxiella burnetii</i>	
<i>Legionella pneumophila</i>	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> *	

Resistenti:

Batteri Gram-positivi

Staphylococcus aureus (meticillino-resistente)

Batteri Gram-negativi

Burkholderia cepacia

Pseudomonas aeruginosa

Pseudomonas fluorescens

Stenotrophomonas maltophilia

* L'efficacia clinica è stata dimostrata per gli isolati sensibili nelle indicazioni cliniche approvate.

Resistenza. I meccanismi di resistenza che inattivano penicilline, cefalosporine, aminoglicosidi, macrolidi e tetracicline non interferiscono con l'attività antibatterica della moxifloxacina. Altri meccanismi di resistenza, quali barriere alla penetrazione (comuni, ad esempio, nello *Pseudomonas aeruginosa*) e meccanismi di efflusso, possono tuttavia influenzare anche la sensibilità dei corrispondenti batteri alla moxifloxacina. A parte questo, non c'è resistenza crociata tra la moxifloxacina e le classi sopra citate di composti. Non è stata osservata resistenza mediata da plasmidi. Le prove di laboratorio sullo sviluppo di resistenza nei confronti della moxifloxacina nei batteri Gram-positivi hanno rivelato che la resistenza si sviluppa lentamente per stadi successivi (tipo "multi-step") ed è mediata da modificazioni a livello del

sito bersaglio (cioè topoisomerasi II e IV) e da meccanismi di efflusso. La frequenza di sviluppo di resistenza è bassa (tasso 10^{-7} - 10^{-10}). Si osserva resistenza parallela con altri chinoloni. Tuttavia, poiché nei batteri Gram-positivi la moxifloxacina inibisce entrambe le topoisomerasi (II e IV), alcuni Gram-positivi ed anaerobi, che sono resistenti ad altri chinoloni, possono essere sensibili alla moxifloxacina.

5.2. Proprietà farmacocinetiche. Assorbimento e biodisponibilità: dopo somministrazione orale la moxifloxacina viene assorbita rapidamente e quasi completamente. La biodisponibilità assoluta è approssimativamente pari al 91%. La farmacocinetica è lineare nell'intervallo fra 50 e 800 mg in dose singola e fino a 600 mg una volta al giorno per 10 giorni. Dopo una dose orale di 400 mg concentrazioni di picco di 3,1 mg/l vengono raggiunte entro 0,5 - 4 h dalla somministrazione. Le concentrazioni plasmatiche di picco e di valle allo stato stazionario (400 mg una volta al giorno) sono rispettivamente pari a 3,2 e 0,6 mg/l. Allo stato stazionario, l'esposizione nell'intervallo fra le somministrazioni è approssimativamente del 30% superiore rispetto a quella successiva alla prima dose. **Distribuzione:** la moxifloxacina si distribuisce rapidamente negli spazi extravascolari; dopo una dose di 400 mg si osserva una AUC di 35 mg^h/l. Il volume di distribuzione allo stato stazionario (Vss) è pari a circa 2 l/kg. Gli esperimenti *in vitro* ed *ex vivo* hanno dimostrato un legame proteico di circa il 40-42% indipendentemente dalla concentrazione del farmaco. La moxifloxacina si lega soprattutto all'albumina sierica. In seguito a somministrazione orale di una dose singola di 400 mg di moxifloxacina sono state osservate le seguenti concentrazioni di picco (media geometrica):

Tessuto	Concentrazione	Rapporto tessuto/plasma
Plasma	3,1 mg/L	-
Saliva	3,6 mg/L	0,75 - 1,3
Essudato (fluido di bolla)	1,6 mg/L	1,7 ¹
Mucosa bronchiale	5,4 mg/kg	1,7 - 2,1
Macrofagi alveolari	56,7 mg/kg	18,6 - 70,0
Fluido di rivestimento epiteliale	20,7 mg/L	5 - 7
Seno mascellare	7,5 mg/kg	2,0
Seno etmoidale	8,2 mg/kg	2,1
Polipi nasali	9,1 mg/kg	2,6
Liquido interstiziale	1,0 ² mg/L	0,8-1,4 ^{2,3}

¹ 10 h dopo somministrazione

² concentrazione libera

³ da 3 h a 36 h dopo somministrazione

Metabolismo: La moxifloxacina va incontro a biotrasformazione di fase II e viene escreta per via renale e biliare/fecale sia come farmaco immutato che in forma di un solfo-composto (M1) e di un glucuronide (M2). M1 ed M2 sono gli unici metaboliti importanti nell'uomo, ed entrambi sono microbiologicamente inattivi. Negli studi clinici di Fase I e negli studi *in vitro* non sono state osservate interazioni farmacocinetiche di tipo metabolico con farmaci soggetti a biotrasformazione di fase I dipendente dal Citocromo P-450. Non c'è indicazione di un metabolismo ossidativo. **Eliminazione:** La moxifloxacina viene eliminata dal plasma e dalla saliva con un'emivita terminale media di circa 12 ore. La clearance corporea totale media apparente dopo una dose di 400 mg è compresa tra 179 e 246 ml/min. La clearance renale è di circa 24 - 53 ml/min, suggerendo un parziale riassorbimento tubulare del farmaco. Dopo una dose di 400 mg, la quantità ritrovata nelle urine (circa il 19% per il farmaco immutato, circa il 2,5% per M1 e circa il 14% per M2) e nelle feci (circa il 25% per il farmaco immutato, circa il 36% per M1, assente M2) ammonta in totale approssimativamente al 96%. La somministrazione concomitante di moxifloxacina e ranitidina o probenecid non modifica la clearance renale del farmaco immutato. Concentrazioni plasmatiche più elevate si osservano nei volontari sani con peso corporeo basso (come le donne) e nei volontari anziani. Le caratteristiche farmacocinetiche della moxifloxacina non sono significativamente diverse nei pazienti con insufficienza renale (fino ad una clearance della creatinina > 20 ml/min/1,73 m²). Al decrescere della funzionalità renale, le concentrazioni del metabolita M2 (glucuronide) aumentano fino ad un fattore di 2,5 (con una clearance della creatinina < 30 ml/min/1,73 m²). Non sono disponibili informazioni sull'uso della moxifloxacina in pazienti con clearance della creatinina < 30 ml/min/1,73 m² ed in pazienti in dialisi renale. Sulla base degli studi farmacocinetici condotti fino ad oggi nei pazienti con insufficienza epatica (Child Pugh A, B) non è possibile stabilire se vi siano differenze rispetto ai volontari sani. La compromissione della funzionalità epatica era associata ad una più elevata esposizione ad M1 nel plasma, mentre l'esposizione al farmaco immutato era paragonabile a quella osservata nei volontari sani. Non si ha sufficiente esperienza nell'impiego clinico della moxifloxacina in pazienti con ridotta funzionalità epatica. **5.3. Dati**

preclinici di sicurezza. Sono stati osservati effetti sul sistema emopoietico (lieve diminuzione nel numero di eritrociti e piastrine) nei ratti e nelle scimmie. Come con altri chinoloni, è stata osservata epatotossicità (enzimi epatici elevati e degenerazione vacuolare) nei ratti, nelle scimmie e nei cani. Nelle scimmie si è manifestata tossicità a carico del SNC (convulsioni). Questi effetti sono stati osservati solo dopo trattamento con alte dosi di moxifloxacina o dopo trattamento prolungato. La moxifloxacina, come altri chinoloni, è risultata genotossica nei test *in vitro* che utilizzano batteri o cellule di mammifero. Poiché questi effetti possono essere spiegati da un'interazione con la girasi nei batteri e - a concentrazioni maggiori - con la topoisomerasi II nelle cellule di mammifero, si può postulare una concentrazione soglia per la genotossicità. Nei test *in vivo*, non si sono avute prove di genotossicità, nonostante il fatto che siano state impiegate dosi di moxifloxacina molto alte. Può così essere garantito un sufficiente margine di sicurezza rispetto alla dose terapeutica nell'uomo. La moxifloxacina non è risultata cancerogena in uno studio di iniziazione-promozione nel ratto. Molti chinoloni sono fotoreattivi e possono indurre fototossicità, effetti fotomutageni e fotocancerogeni. Al contrario la moxifloxacina, sottoposta ad un completo programma di studi *in vitro* ed *in vivo*, si è dimostrata priva di proprietà fototossiche e fotogenotossiche. Nelle stesse condizioni altri chinoloni hanno provocato effetti. Ad alte concentrazioni, la moxifloxacina è un inibitore della componente rapida della corrente rettificatrice ritardata del potassio nel cuore e può quindi provocare prolungamenti dell'intervallo QT. Studi tossicologici eseguiti nel cane con dosi orali ≥ 90 mg/kg, che davano luogo a concentrazioni plasmatiche ≥ 16 mg/l, hanno causato prolungamenti del QT ma non aritmie. Solo dopo somministrazione endovenosa cumulativa molto alta di oltre 50 volte la dose umana (> 300 mg/kg), che ha prodotto concentrazioni plasmatiche ≥ 200 mg/l (più di 40 volte il livello terapeutico), sono state osservate aritmie ventricolari non fatali reversibili. È noto che i chinoloni inducono lesioni nella cartilagine delle articolazioni sinoviali maggiori negli animali in accrescimento. La più bassa dose orale di moxifloxacina che ha causato tossicità articolare nei cani giovani era quattro volte la massima dose terapeutica raccomandata di 400 mg (assumendo un peso corporeo di 50 kg) in termini di mg/kg, con concentrazioni plasmatiche da due a tre volte superiori a quelle che si raggiungono alla dose terapeutica massima. Dalle prove tossicologiche nel ratto e nella scimmia (somministrazioni ripetute fino a 6 mesi) non è emerso un rischio di tossicità oculare. Nel cane, alte dosi orali (≥ 60 mg/kg), che davano luogo a concentrazioni plasmatiche ≥ 20 mg/l, hanno provocato modificazioni dell'elettroretinogramma e, in casi isolati, atrofia della retina. Gli studi sulla riproduzione eseguiti nel ratto, nel coniglio e nella scimmia indicano che si verifica un passaggio di moxifloxacina attraverso la placenta. Gli studi nel ratto (p.o. ed e.v.) e nella scimmia (p.o.) non hanno fornito prove di teratogenicità o di compromissione della fertilità in seguito alla somministrazione di moxifloxacina. Nei feti di coniglio, si è osservato un modesto aumento di incidenza di malformazioni vertebrali e costali, ma solo a un dosaggio (20 mg/kg e.v.) che era associato a grave tossicità materna. Si è riscontrato un aumento nell'incidenza di aborti nella scimmia, a concentrazioni plasmatiche corrispondenti a quelle terapeutiche nell'uomo. Nel ratto, a dosi pari a 63 volte la dose massima raccomandata in termini di mg/kg, con concentrazioni plasmatiche nell'intervallo della dose terapeutica per l'uomo, sono stati osservati riduzione del peso fetale, incremento della perdita preinatale, lieve incremento della durata della gravidanza ed aumento dell'attività spontanea in alcuni discendenti di entrambi i sessi. **6. Informazioni farmaceutiche. 6.1. Lista degli eccipienti.** Cellulosa microcristallina, croscarmellosa sodica, lattosio monodrato, magnesio stearato. Le compresse sono laccate con una miscela di ipromellosa, macrogol 4000, ferro ossido giallo (E172) e titanio diossido (E171). **6.2. Incompatibilità.** Nessuna nota. **6.3. Validità.** 36 mesi. **6.4. Speciali precauzioni per la conservazione.** Blistri di polipropilene/alluminio: conservare a temperatura non superiore ai 25°C. Conservare nella confezione originale. Blistri di alluminio/alluminio: nessuna particolare modalità di conservazione. **6.5. Natura e contenuto del contenitore.** Blistri di polipropilene/alluminio: conservare a temperatura in astuccio di cartone. Sono disponibili confezioni da 5, 7 e 10 compresse film-rivestite. Confezioni da 25 (5x5), 50 (5x10), 70 (7x10), 80 (5x16), o 100 (10x10) compresse film-rivestite. **6.6. Istruzioni per l'uso.** Nessuna. **7. Titolare dell'Autorizzazione all'immissione in commercio.** Innova Pharma S.p.A. - Via M. Civitali, 1 - 20148 Milano. **8. Numero dell'Autorizzazione all'immissione in commercio.** 5 cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564017/M; 7 cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564029/M; 10 cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564031/M; 25 (5x5) cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564043/M; 50 (5x10) cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564056/M; 70 (7x10) cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564068/M; 80 (16x5) cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564070/M; 100 (10x10) cpr film rivestite 400 mg AIC: 034564082/M. **9. Data di prima autorizzazione/rinnovo dell'autorizzazione.** 13 giugno 2000. **10. Data di revisione (parziale) del testo.** Dicembre 2003.

1. DENOMINAZIONE DEL MEDICINALE

Symbicort 160/4,5 microgrammi/inalazione, polvere per inalazione.

2. COMPOSIZIONE QUALITATIVA E QUANTITATIVA

Ogni dose inalata (dose che fuoriesce dal bocaglio) contiene: budesonide 160 microgrammi/inalazione e formoterolo fumarato diidrato 4,5 microgrammi/inalazione. Symbicort 160/4,5 microgrammi/inalazione fornisce quantità di budesonide e di formoterolo pari a quelle fornite dai corrispondenti monocomposti Turbohaler, precisamente 200 microgrammi/inalazione di budesonide (dose erogata) e 6 microgrammi/inalazione di formoterolo (dose erogata), quest'ultima indicata sulle confezioni come 4,5 microgrammi/inalazione (dose inalata).

Formoterolo INN è noto anche come formoterolo BAN. Per gli ecipienti vedi paragrafo 6.1.

3. FORMA FARMACEUTICA

Polvere per inalazione. Polvere bianca.

4. INFORMAZIONI CLINICHE

4.1 Indicazioni terapeutiche Asma

Symbicort è indicato nel regolare trattamento dell'asma quando l'uso di una terapia di associazione (corticosteroidi per via inalatoria e beta-agonisti a lunga durata d'azione) è appropriato in:

— pazienti che non sono adeguatamente controllati con corticosteroidi per via inalatoria e con beta-2 agonisti a breve durata d'azione usati "al bisogno".

o

— pazienti che sono già adeguatamente controllati sia con corticosteroidi per via inalatoria che con beta-2 agonisti a lunga durata d'azione.

Broncopneumopatia cronica ostruttiva Indicato nel trattamento sintomatico di pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva severa (FEV₁ <50% del normale) e storia di ripetute esacerbazioni, con sintomi significativi nonostante la terapia regolare con broncodilatatori a lunga durata d'azione.

4.2 Posologia e modo di somministrazione Asma

Symbicort non è destinato alla gestione iniziale dell'asma. La dose dei componenti di Symbicort è individuale e deve essere adattata alla gravità della malattia. Ciò deve essere tenuto in considerazione non solo quando si inizia un trattamento con prodotti in associazione ma anche quando il dosaggio viene modificato. Se un singolo paziente necessita di un dosaggio diverso da quello disponibile in associazione nell'inalatore, si devono prescrivere dosi appropriate di beta-agonisti e/o di corticosteroidi con inalatori separati.

Dosi raccomandate Adulti (dai 18 anni in su): 1-2 inalazioni due volte al giorno. Alcuni pazienti possono necessitare fino a un massimo di 4 inalazioni 2 volte al giorno. **Adolescenti (12-17 anni):** 1-2 inalazioni due volte al giorno. I pazienti devono essere controllati regolarmente dal medico in modo da mantenere un dosaggio ottimale regolato al livello più basso terapeuticamente efficace. Raggiunto il controllo dei sintomi con il dosaggio più basso raccomandato, si potrebbe provare la somministrazione del solo corticosteroide inalatorio. Nella pratica corrente, quando viene raggiunto il controllo dei sintomi con il regime posologico di due volte al giorno, l'aggiustamento del dosaggio al livello più basso terapeuticamente efficace potrebbe includere la somministrazione di Symbicort una volta al giorno nel caso in cui, nell'opinione del medico, sia richiesto l'uso di un broncodilatatore a lunga durata d'azione in terapia di mantenimento. **Bambini (da 6 anni in su):** per i bambini da 6 a 11 anni è disponibile una formulazione a dosaggio inferiore. **Broncopneumopatia cronica ostruttiva Dosi raccomandate Adulti:** 2 inalazioni 2 volte al giorno. **Speciali gruppi di pazienti:** non è necessario modificare la dose nei pazienti anziani. Non vi sono dati disponibili sull'uso di Symbicort nei pazienti con danno epatico o renale. Essendo budesonide e formoterolo eliminati principalmente tramite metabolismo epatico, ci si può aspettare un'aumentata esposizione al farmaco nei pazienti affetti da grave cirrosi epatica. **Istruzioni per il corretto uso del Turbohaler:** Il Turbohaler è azionato dal flusso inspiratorio; ciò significa che quando un paziente inala attraverso il bocaglio, la sostanza entra nelle vie aeree con l'aria inspirata.

NOTA: è importante istruire il paziente a:

- leggere attentamente le istruzioni per l'uso riportate nel foglio illustrativo contenuto in ogni confezione;
- inspirare con forza e profondamente attraverso il bocaglio per assicurare che la dose ottimale giunga ai polmoni;
- non espirare mai attraverso il bocaglio;
- sciacquare la bocca dopo aver inalato la dose prescritta per minimizzare il rischio

di infezioni a livello orofaringeo.

Il paziente può non avvertire alcun sapore o alcuna sensazione di medicinale durante l'uso del Turbohaler a causa della piccola quantità di farmaco che viene somministrata.

4.3 Controindicazioni

Ipersensibilità (allergia) a budesonide, formoterolo o lattosio inalato.

4.4 Speciali avvertenze e precauzioni d'uso Si raccomanda una diminuzione graduale del dosaggio quando si pone fine al trattamento, che non deve essere interrotto bruscamente. Se i pazienti rilevano inefficacia del trattamento o se escono nelle dosi raccomandate dell'associazione fissa, si deve richiedere un parere medico. Un ricorso crescente ai broncodilatatori "al bisogno" indica un peggioramento delle condizioni di base e richiede una rivalutazione della terapia antiasmatica. Peggioramenti improvvisi e progressivi nel controllo dell'asma o della broncopneumopatia cronica ostruttiva rappresentano un potenziale pericolo di vita e il paziente deve essere sottoposto a una visita medica d'urgenza. In tale situazione si deve considerare la necessità di aumentare la terapia con corticosteroidi o di accompagnarla ad una terapia anti-infiammatoria sistemica, quale un ciclo di corticosteroidi per via orale o un trattamento antibiotico in caso di infezione. Non vi sono dati disponibili sull'uso di Symbicort nel trattamento di attacchi di asma acuto. Ai pazienti si deve consigliare di avere a disposizione in ogni momento il proprio broncodilatatore a rapida azione. Si deve ricordare ai pazienti di assumere Symbicort tutti i giorni secondo prescrizione medica, anche in assenza di sintomi. La terapia non deve essere iniziata durante una riacutizzazione. Come con altre terapie inalatorie, si può osservare broncospasmo paradossale, con un incremento immediato del respiro sibilante dopo l'assunzione. In tale situazione Symbicort deve essere sospeso, si deve rivalutare la terapia impostata e, se necessario, istituire una terapia alternativa. Effetti sistemici si possono verificare con qualsiasi corticosteroide inalato, soprattutto a dosi alte e prescritte per lunghi periodi. La comparsa di questi effetti è molto meno probabile con il trattamento per via inalatoria che con i corticosteroidi per via orale. I possibili effetti sistemici includono soppressione surrenale, ritardo nella crescita di bambini e adolescenti, diminuzione della densità minerale ossea, cataratta e glaucoma. Si raccomanda di controllare periodicamente la statura dei bambini in trattamento prolungato con corticosteroidi inalatori. Se la crescita è rallentata si deve rivalutare la terapia in atto per ridurre la dose del corticosteroide inalatorio. Si devono valutare con attenzione i benefici della terapia corticosteroidea rispetto ai possibili rischi di soppressione della crescita. Si deve inoltre considerare l'opportunità di una visita specialistica da parte di un pneumologo pediatrico. Dati limitati emersi in studi a lungo termine suggeriscono che la maggior parte dei bambini e degli adolescenti trattati con budesonide per via inalatoria raggiunge un'adeguata statura da adulto. Tuttavia è stata osservata una piccola riduzione iniziale, ma transitoria, nell'accrescimento (circa 1 cm), generalmente durante il primo anno di trattamento. Devono essere presi in considerazione i potenziali effetti sulla densità ossea, specialmente in pazienti trattati con alte dosi, per periodi prolungati, con coesistenti fattori di rischio per l'insorgenza di osteoporosi. Studi a lungo termine con budesonide per via inalatoria in bambini a dosi medie giornaliere di 400 microgrammi (dose erogata) o in adulti a dosi giornaliere di 800 microgrammi (dose erogata) non hanno mostrato effetti significativi sulla densità minerale ossea. Non sono disponibili informazioni sull'effetto di Symbicort a dosi più elevate. Se la crescita è rallentata e per ridurre al minimo il rischio di possibili effetti sistemici, è importante riconsiderare la terapia in atto e ridurre la dose del corticosteroide inalatorio a quella minima necessaria per il mantenimento di un efficace controllo. Se sussistono ragioni per supporre una compromissione della funzione surrenale causata da una precedente terapia sistemica con steroidi, si deve porre attenzione quando si avvia la terapia con Symbicort. I benefici della terapia con budesonide per via inalatoria dovrebbero normalmente ridurre al minimo la necessità di steroidi per via orale. Nei pazienti che già provengono da una terapia con steroidi per via orale può permanere il rischio di compromissione surrenale per un lungo periodo di tempo. Possono essere a rischio anche i pazienti che in passato hanno richiesto terapia di emergenza con dosi elevate di corticosteroidi o trattamento prolungato con dosi elevate di corticosteroidi per via inalatoria. In periodi di stress o in caso di interventi chirurgici di elezione deve essere presa in considerazione una copertura supplementare con corticosteroide per via sistemica. Per ridurre al minimo il rischio di infezione da Candida a livello orofaringeo si deve istruire il paziente a sciacquare la bocca dopo ogni inalazione. Il trattamento

concomitante con ketoconazolo o con altri potenti inibitori del CYP3A4 deve essere evitato (vedi paragrafo 4.5). Se ciò non fosse possibile, l'intervallo di tempo tra la somministrazione dei farmaci che interagiscono tra loro deve essere il più lungo possibile. Symbicort deve essere somministrato con cautela nei pazienti con tireotossicosi, feocromocitoma, diabete mellito, ipopotassiemia non trattata, cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva, stenosi aortica subvalvolare idiopatica, ipertensione severa, aneurisma o altri severi disordini cardiovascolari quali ischemia cardiaca, tachiaritmia o insufficienza cardiaca severa. Deve essere osservata cautela nel trattamento di pazienti con prolungamento dell'intervallo QTc poiché il formoterolo può indurre un prolungamento. Devono essere rivalutate la necessità e la dose di corticosteroidi inalatori in pazienti con tubercolosi polmonare attiva o quiescente, infezioni micotiche e virali delle vie aeree. Una ipopotassiemia potenzialmente grave può essere causata da dosaggi elevati di beta₂-agonisti. L'effetto di un trattamento concomitante con beta₂-agonisti e farmaci che possono indurre ipopotassiemia o potenziare un effetto ipopotassiémico, quali derivati xantini, steroidi e diuretici, può sommarsi ad un possibile effetto ipopotassiémico dei beta₂-agonisti. Si raccomanda particolare cautela nell'asma instabile (che necessita di un uso variabile di broncodilatatori di emergenza), nell'asma severo acuto (poiché il rischio di ipopotassiemia può essere aumentato dall'ipossia) e in altre condizioni in cui la probabilità di insorgenza di effetti collaterali da ipopotassiemia è aumentata. In tali circostanze si raccomanda di controllare i livelli di potassio sierico. Come per tutti i beta₂-agonisti, si devono eseguire controlli supplementari del livello di glicemia nei pazienti diabetici. Symbicort contiene lattosio (<1 mg/inalazione). Questa quantità non causa normalmente problemi nei soggetti con intolleranza al lattosio.

4.5 Interazioni con altri medicinali e altre forme di interazione

Interazioni farmacocinetiche Ketoconazolo 200 mg somministrato 1 volta/die aumenta di circa 6 volte i livelli plasmatici di budesonide somministrata contemporaneamente per via orale (dose singola di 3 mg). Quando ketoconazolo è stato somministrato a distanza di 12 ore dalla budesonide, la concentrazione di questa risultava aumentata in media di 3 volte. Non sono disponibili dati relativamente alla budesonide somministrata per via inalatoria ma se ne possono attendere evidenti aumenti dei livelli plasmatici. Non essendo disponibili dati circa il dosaggio da raccomandare, l'associazione dei due farmaci deve essere evitata. Se ciò non fosse possibile, l'intervallo di tempo intercorrente tra la somministrazione di ketoconazolo e di budesonide deve essere il più lungo possibile. Deve essere anche presa in considerazione una riduzione della dose di budesonide. Altri potenti inibitori del CYP3A4 possono aumentare in modo evidente i livelli plasmatici di budesonide. **Interazioni farmacodinamiche** I beta-bloccanti possono indebolire o inibire l'effetto del formoterolo. Pertanto, Symbicort non deve essere somministrato contemporaneamente ai beta-bloccanti (compresi i colliri) a meno che ciò non sia indispensabile. Il trattamento concomitante con chinidina, disipiramide, procainamide, fenotiazina, antistaminici (terfenadina), inibitori delle monoammina ossidasi e antidepressivi triciclici possono prolungare l'intervallo QTc e aumentare il rischio di aritmie ventricolari. Inoltre, L-dopa, L-tirosina, ossitocina e alcool possono indebolire la tolleranza cardiaca nei confronti dei beta₂-simpaticomimetici. Il trattamento concomitante con inibitori delle monoammina ossidasi compresi farmaci con proprietà simili quali, furazolidone e procarbazine, possono scatenare crisi ipertensive. Esiste un rischio elevato di aritmie in pazienti sottoposti contemporaneamente ad anestesia con idrocarburi alogenati. L'uso concomitante di altri farmaci beta-adrenergici può avere un potenziale effetto additivo. L'ipotassiemia può accrescere la tendenza alle aritmie nei pazienti trattati con glicosidi di digitale. Non sono state osservate interazioni di budesonide con altri farmaci utilizzati nel trattamento dell'asma.

4.6 Gravidanza e allattamento Non sono disponibili dati clinici sulla somministrazione di Symbicort o di formoterolo e budesonide somministrati contemporaneamente a donne in gravidanza. Non sono stati condotti studi di tossicità riproduttiva nell'animale inerenti alla somministrazione della associazione. Non sono disponibili dati adeguati sull'uso di formoterolo in donne in gravidanza. In studi di riproduzione nell'animale formoterolo, a livelli di esposizione sistemica molto elevati, ha causato effetti avversi (vedi paragrafo 5.3). I dati su circa 2.000 gravidanze di pazienti esposte all'uso di budesonide per via inalatoria indicano che non vi è un aumento di rischio di teratogenicità associato all'uso del farmaco. In studi condotti nell'animale i glucocorticosteroidi hanno indotto malformazioni (vedi paragrafo 5.3). Ciò non sembra rilevante nel caso delle dosi raccomandate per l'uomo. Studi nell'animale, ad esposizioni inferiori alle dosi teratogeniche, hanno anche identificato che un eccesso di glucocorticoidi in età prenatale è coinvolto nell'aumentato rischio di: crescita intrauterina ritardata, disturbi cardiovascolari nell'animale adulto, modifiche permanen-

ti di densità dei recettori glucocorticoidi, del turnover e funzionalità dei neurotrasmettitori. Durante la gravidanza Symbicort deve essere somministrato solo se i benefici sono superiori ai potenziali rischi. La budesonide deve essere somministrata alla dose più bassa terapeuticamente efficace necessaria per il mantenimento del controllo adeguato dell'asma. Non è noto se formoterolo o budesonide passino nel latte materno umano. Nel ratto, piccole quantità di formoterolo sono state riscontrate nel latte materno. La somministrazione di Symbicort a donne durante l'allattamento deve essere presa in considerazione solo se i benefici attesi per la madre sono maggiori di ogni possibile rischio per il bambino.

4.7 Effetti sulla capacità di guidare e di usare macchinari Symbicort ha effetti irrilevanti o non ha alcun effetto sulla capacità di guidare o di usare macchinari.

4.8 Effetti indesiderati Poiché Symbicort contiene sia budesonide che formoterolo, si può verificare lo stesso quadro di effetti indesiderati osservato relativamente a queste sostanze. Non è stato osservato alcun aumento di incidenza di reazioni avverse in seguito alla somministrazione concomitante dei due composti. Le reazioni avverse più comuni correlate al farmaco sono gli effetti collaterali farmacologicamente prevedibili della terapia con beta₂-agonisti, come tremori e palpitazioni. Questi effetti tendono a essere di grado lieve e solitamente scompaiono entro pochi giorni dall'inizio del trattamento. In uno studio clinico di 3 anni con budesonide nella broncopneumopatia cronica ostruttiva si sono verificate ecchimosi e polmonite con una frequenza rispettivamente del 10% e del 6% in confronto al gruppo placebo che ha riportato una frequenza del 4% e del 3% (rispettivamente p<0,001 e p<0,01). Le reazioni avverse associate a budesonide o formoterolo sono indicate di seguito:

Comuni (>1/100 <1/10)	<i>Sistema nervoso centrale:</i> <i>Sistema cardiovascolare:</i> <i>Sistema muscoloscheletrico:</i> <i>Vie respiratorie:</i>	Cefalea Palpitazioni Tremori Infezioni da Candida del tratto orofaringeo lievi irritazioni della gola, tosse, raucedine
Non comuni (>1/1.000 <1/100)	<i>Sistema cardiovascolare:</i> <i>Sistema muscoloscheletrico:</i> <i>Sistema nervoso centrale:</i> <i>Cute:</i>	Tachicardia Crampi muscolari Stati d'ansia, irrequietezza, nervosismo, nausea, vertigini, disturbi del sonno Ecchimosi
Rari (>1/10.000 <1/1000)	<i>Cute:</i> <i>Vie respiratorie:</i> <i>Alterazioni metaboliche:</i> <i>Sistema cardiovascolare:</i>	Esantema, orticaria, prurito, dermatite, angioedema Broncospasmo Ipotassiemia Fibrillazione atriale, tachicardia sopraventricolare, extrasistoli
Molto rari (<1/10.000)	<i>Alterazioni metaboliche:</i> <i>Disturbi psichiatrici:</i> <i>Sistema nervoso centrale:</i> <i>Sistema cardiovascolare:</i>	Iperglicemia, segni o sintomi degli effetti sistemici dei glucocorticosteroidi (compresa ipofunzionalità della ghiandola surrenale) Depressione, disturbi del comportamento (soprattutto nei bambini) Disturbi del gusto Angina pectoris, variazioni della pressione arteriosa

Come con altre terapie inalatorie, in casi molto rari si può verificare broncospasmo paradossico (vedi paragrafo 4.4). Effetti sistemici dei corticosteroidi per via inalatoria si possono verificare soprattutto a dosi alte prescritte per periodi prolungati (vedi paragrafo 4.4). Il trattamento con beta-2 agonisti può risultare in un aumento dei livelli ematici di insulina, degli acidi grassi liberi, di glicerolo e corpi chetonici.

4.9 Sovradosaggio Un sovradosaggio di formoterolo provocherebbe effetti tipici dei beta₂-agonisti adrenergici: tremore, cefalea, palpitazioni. Sono stati riportati casi isolati di tachicardia, iperglicemia, ipopotassiemia, prolungamento dell'intervallo QTc, aritmia, nausea e vomito. Possono essere indicati trattamenti di supporto e sintomatici. Una dose di 90 microgrammi di formoterolo somministrata nel corso di tre ore in pazienti con ostruzioni bronchiali acute non ha destato preoccupazioni circa la sicurezza. Un sovradosaggio acuto di budesonide, anche a dosi molto elevate, non si ritiene possa causare problemi clinici. Se budesonide viene utilizzata cronicamente in dosi eccessive, si possono verificare gli effetti sistemici dei glucocorticosteroidi, come ipercorticismismo e soppressione surrenale. In caso di sospensione della terapia con Symbicort a causa di un sovradosaggio del formoterolo (componente dell'associazione) si deve prendere in considerazione una adeguata terapia con un corticosteroide inalatorio.

5. PROPRIETÀ FARMACOLOGICHE **5.1 Proprietà farmacodinamiche** Gruppo farmacoterapeutico: Adrenergici ed altri farmaci per le sindromi ostruttive delle vie respiratorie Classificazione ATC: R03AK07 **Mecanismi d'azione ed effetti farmacodinamici** Symbicort contiene formoterolo e budesonide, che mostrano meccanismi d'azione diversi e presentano effetti additivi in termini di riduzione delle riacutizzazioni dell'asma. I meccanismi d'azione delle

due sostanze sono discussi di seguito. **Budesonide** Budesonide, somministrata per via inalatoria, alle dosi raccomandate è dotata di attività antinfiammatoria glucocorticoidica a livello del polmone, con conseguente riduzione dei sintomi e delle riacutizzazioni dell'asma, con minori effetti avversi rispetto alla somministrazione sistemica dei corticosteroidi. L'esatto meccanismo di azione, responsabile di tale effetto antinfiammatorio, non è noto. **Formoterolo** Formoterolo è un agonista selettivo beta₂-adrenergico che produce rilassamento del muscolo liscio bronchiale in pazienti con ostruzione reversibile delle vie aeree. L'effetto broncodilatatore si esercita rapidamente entro 1-3 minuti dall'inalazione e ha una durata di 12 ore dopo una singola dose. **Symbicort Asma** Negli studi clinici negli adulti, l'aggiunta di formoterolo a budesonide ha migliorato i sintomi dell'asma e la funzionalità polmonare, e ridotto le riacutizzazioni. In due studi di 12 settimane l'effetto sulla funzionalità polmonare di Symbicort era uguale a quello di una associazione libera di budesonide e formoterolo e superiore a quello della sola budesonide. Non vi è stato segno di attenuazione dell'effetto antiasmatico nel tempo. In uno studio pediatrico di 12 settimane, 85 bambini di età compresa tra i 6 e gli 11 anni sono stati trattati con SymbicortMito (2 inalazioni da 80/4,5 microgrammi/inalazione 2 volte/die) che ha migliorato la funzionalità polmonare ed è stato ben tollerato.

Broncopneumopatia cronica ostruttiva In due studi di 12 mesi condotti su pazienti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva severa è stato valutato l'effetto sulla funzionalità polmonare e la frequenza di esacerbazioni (definite come cicli di steroidi orali e/o di antibiotici e/o ospedalizzazioni). La mediana del FEV₁ all'inclusione negli studi era il 36% del normale. Il numero medio di esacerbazioni/anno (secondo la definizione sopra citata) era significativamente ridotto con Symbicort rispetto al trattamento con formoterolo da solo o al placebo (frequenza media 1,4 rispetto a 1,8-1,9 nel gruppo placebo/formoterolo). Il numero medio di giorni di terapia con corticosteroidi orali/paziente durante i 12 mesi era lievemente ridotto nel gruppo Symbicort (7,8 giorni/paziente/anno rispetto a 11-12 e 9-12 giorni rispettivamente nel gruppo placebo e formoterolo). Symbicort non era superiore al trattamento con formoterolo da solo per quanto riguarda le modifiche dei parametri di funzionalità polmonare quale il FEV₁. **5.2 Proprietà farmacocinetiche Assorbimento** Symbicort e i monoproducti corrispondenti hanno dimostrato di essere bioequivalenti in relazione alla esposizione sistemica rispettivamente di budesonide e formoterolo. Nonostante ciò, un leggero aumento della soppressione di cortisolo è stato osservato dopo la somministrazione di Symbicort rispetto ai monocomposti. La differenza è considerata priva di impatto sulla sicurezza clinica. Non vi è alcuna evidenza di interazione farmacocinetica tra budesonide e formoterolo. I parametri farmacocinetici per le rispettive sostanze erano confrontabili dopo la somministrazione di budesonide e formoterolo in quanto monoproducti o in quanto Symbicort. Per budesonide, l'AUC era lievemente più elevata, il tasso di assorbimento più rapido e la concentrazione di picco nel plasma più alta dopo la somministrazione della associazione fissa. Per formoterolo, la concentrazione di picco nel plasma era simile dopo la somministrazione della associazione fissa. Budesonide per via inalatoria viene rapidamente assorbita e la concentrazione di picco nel plasma viene raggiunta entro 30 minuti dopo l'inalazione. Negli studi, la deposizione polmonare media di budesonide dopo inalazione tramite Turbuhaler variava dal 32 al 44% della dose inalata. La biodisponibilità sistemica è di circa il 49% della dose inalata. Formoterolo per via inalatoria viene rapidamente assorbito e la concentrazione di picco nel plasma viene raggiunta entro 10 minuti dopo l'inalazione. Negli studi, la deposizione polmonare media di formoterolo dopo inalazione tramite Turbuhaler variava dal 28 al 49% della dose inalata. La biodisponibilità sistemica è di circa il 61% della dose inalata. **Distribuzione e metabolismo** Il legame alle proteine plasmatiche è di circa il 50% per formoterolo e 90% per budesonide. Il volume di distribuzione è di circa 4 l/kg per formoterolo e 3 l/kg per budesonide. Formoterolo è inattivato tramite reazioni di coniugazione (si formano metaboliti attivi O-demetilati e deformilati, per lo più rilevati come coniugati inattivi). Budesonide subisce un grado esteso (circa 90%) di biotrasformazione in metaboliti a bassa attività glucocorticosteroidica al primo passaggio epatico. L'attività glucocorticosteroidica dei metaboliti principali, 6beta-idrossi-budesonide e 16alfa-idrossi-prednisolone, è inferiore all'1% di quella di budesonide. Non esistono indicazioni di alcuna interazione metabolica o recettoriale tra formoterolo e budesonide. **Eliminazione** La maggior parte di una dose di formoterolo viene trasformata tramite metabolismo epatico seguito da eliminazione renale. Dopo inalazione, dall'8 al 13% della dose inalata di formoterolo viene escreta non metabolizzata nelle urine. Formoterolo ha un elevato livello di eliminazione sistemica (circa 1.4 l/min) e l'emivita terminale è in media 17 ore. Budesonide viene eliminata per via metabolica principalmente catalizzata dall'enzima CYP3A4. I metaboliti di budesonide sono eliminati nelle urine come tali o in forma coniugata. Sempre nelle urine sono stati riscontrati solo livelli trascurabili di budesonide immutata. Budesonide ha un'elevata eliminazione sistemica (circa 1.2 l/min) e l'emivita di eliminazione pla-

smatica dopo somministrazione i.v. è in media 4 ore. La farmacocinetica di budesonide o di formoterolo in pazienti con insufficienza renale non è nota. L'esposizione di budesonide e formoterolo può risultare aumentata in pazienti con alterazione della funzionalità epatica. **5.3 Dati preclinici di sicurezza** La tossicità osservata negli studi nell'animale con budesonide e formoterolo, somministrati in associazione o separatamente, è data da effetti associati ad attività farmacologica esagerata. Negli studi di riproduzione nell'animale, i corticosteroidi come budesonide hanno dimostrato di indurre malformazioni (palatoschisi, malformazioni scheletriche). Tuttavia, tali risultati sperimentali nell'animale non paiono di rilevanza nell'uomo se ci si attiene alle dosi raccomandate. Gli studi di riproduzione nell'animale con formoterolo hanno dimostrato una certa riduzione della fertilità nei ratti maschi dopo elevata esposizione sistemica e perdite degli impianti embrionali, così come sono state osservate, ad una esposizione molto più elevata rispetto a quella osservata durante l'uso clinico, aumentata mortalità postnatale e riduzione del peso alla nascita. Comunque, questi risultati sperimentali nell'animale non paiono rilevanti nell'uomo.

6. INFORMAZIONI FARMACEUTICHE

6.1 Lista degli eccipienti Lattosio monoidrato (contenente proteine del latte)

6.2 Incompatibilità Non pertinente.

6.3 Validità 2 anni.

6.4 Speciali precauzioni per la conservazione Non conservare al di sopra di 30 °C. Tenere il contenitore ben chiuso.

6.5 Natura e contenuto del contenitore Turbuhaler è un inalatore multidose per polveri, azionato dal flusso inspiratorio. L'inalatore è bianco con una ghiera rotante di colore rosso ed è costituito da diversi materiali plastici (PP, PC, HDPE, LDPE, LLDPE, PBT). Ogni inalatore contiene 60 dosi o 120 dosi. In ogni confezione secondaria vi sono 1, 2, 3, 10 o 18 inalatori. Non tutte le confezioni sono disponibili in commercio.

6.6 Istruzioni per l'uso Non vi sono requisiti particolari

7. TITOLARE DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO

AstraZeneca S.p.A. Palazzo Volta, Via F. Sforza Basiglio (MI)

8. NUMERO DELL'AUTORIZZAZIONE ALL'IMMISSIONE IN COMMERCIO 1 Turbuhaler da 120 dosi: A.I.C. 035194063/M

9. DATA DI PRIMA AUTORIZZAZIONE/RINNOVO DELL'AUTORIZZAZIONE
Maggio 2001

10. DATA DI (PARZIALE) REVISIONE DEL TESTO
Luglio 2004

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aalbers R et al — Curr Med Res Opin 2004; 20 (2): 225-240.
- 2) Calverley PM et al — Eur Respir J 2003; 22: 912-919.
- 3) Szafranski W et al — Eur Respir J 2003; 21 (1): 74-81.
- 4) Egede F et al — Eur Respir J 2002; 20 (Suppl 38): 242s. Abs P1574 and Poster.

GLI AUTORI

Gianni Balzano
U.O. Complessa di Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Istituto Scientifico di Telese Terme (BN)

Augusta Battistini
Centro di Fisiopatologia Respiratoria Infantile, Università degli Studi di Parma, Parma

Roberta Marvasi
Centro di Fisiopatologia Respiratoria Infantile, Università degli Studi di Parma, Parma

Stefano Aiolfi
U.O. di Riabilitazione Respiratoria, Ospedale Santa Marta, Rivolta D'Adda (CR)

Carlo Zerbino
AIPO, Direzione Generale

Enrico Clini
U.O. Pneumologia e Riabilitazione Respiratoria, Ospedale-Fondazione Villa Pineta, Pavullo (MO) e Università degli Studi di Modena-Reggio Emilia

Nadia Zorzin
Grafica, disegnatrice, pittrice, Trieste

Francesco Iodice
U.O.C. di Fisiopatologia e Fisiokinesiterapia Respiratoria, Azienda Ospedaliera di Rilievo Nazionale "A. Cardarelli", Napoli

Sandro Amaducci
U.O.C. di Pneumologia, A.O. Ospedale San Carlo Borromeo, Milano

Marino Vocci
Giornalista, operatore culturale, Trieste

Francesco de Blasio
Unità Funzionale di Riabilitazione Respiratoria, Casa di Cura Clinic Center, Napoli

In copertina:
Keith Haring, Senza titolo, 1984
(particolare)

Gli inserzionisti

SensorMedics Italia <i>Serie Vmax</i>	II copertina	Cosmed <i>Pony FX</i>	51
VitalAire <i>Istituzionale</i>	1	Linde Medicale <i>Istituzionale</i>	53
MIR Medical International Research <i>Spirometria e telespirometria</i>	4	Officine Coppa <i>Istituzionale</i>	54
Medical Graphics Italia <i>PFX Ultima</i>	8	XXXVIII Congresso AIPO 2005/VI UIP	55
Stallergenes Italia <i>Istituzionale</i>	15	MedicAir <i>Istituzionale</i>	56
Sanofi Aventis <i>Physiomer</i>	16	Emergency	61
UCB <i>Xyzal</i>	23, 24, 25, 26	IMT <i>EasyOne</i>	62
ERS 2005	28	CHEST 2005	83
Vivisol <i>Ventilazione</i>	49	Innova Pharma <i>Octegra</i>	89, 90, 91, III copertina
		AstraZeneca <i>Symbicort</i>	92, 93, 94, IV copertina

Io vulesse trovà pace

di Francesco de Blasio

Così si intitola una delle più belle poesie scritte da Eduardo De Filippo.

*Io vulesse trovà pace;
ma na pace senza morte.
Una, mmieze'a tanta porte,
s'arapesse pè campà!*

*S'arapesse na matina,
na matin' 'e primavera,
e arrivasse fin' 'a sera
senza dì: "nzerràte llà!"*

96

... ..
*Senza sentire 'o dottore
ca te spiega a malatia..
'a ricett' in farmacia...
l'onorario ch' 'e 'a pavà.*

... ..
*Senza leggere 'o giornale...
'a nutizia impressionante,
ch'è nu guaio pè tutte quante
e nun tiene che ce fà.*

... ..
*Pecchè, insomma, si vuò pace
e nun sentire cchiù niente,
'e 'a sperà ca sulamente
ven' 'a morte a te piglià?*

*Io vulesse trovà pace
ma na pace senza morte.
Una, mmiez' 'a tanta porte
s'arapesse pè campà!*

*S'arapesse na matina,
na matin' 'e primavera,
e arrivasse fin' 'a sera
senza dì: "nzerràte llà!"*

1) Nzerrate = Chiudete

In questo stralcio che, credo, non abbia bisogno di traduzione dal napoletano all'italiano, c'è tutto il disappunto dell'autore che vorrebbe un po' di pace tra i mille affanni di tutti giorni. E tra questi – ahinoi! – sono tristemente inclusi i medici ed i giornali, la cui intromissione nella nostra vita è considerata deleteria!

Sui giornali (e sui giornalisti) sarei tendenzialmente d'accordo. E ciò con buona pace del nostro Direttore. Per quanto riguarda i medici, pur dissentendo per spirito di casta, non posso che comprendere (non giustificare) lo sfogo del cittadino Eduardo. Da buon napoletano, egli riferisce i problemi che la sua generazione ha accumulato nei secoli con la classe medica. E tant'è vero, che gli aneddoti ed i proverbi sui medici e sulle medicine sono copiosissimi. Ve ne cito solo alcuni tra i più gustosi:

Dicette 'o miedeco 'e Nola: Chesta è 'a ricetta e che 'o Signore t'a manna bona! (Disse il medico di Nola; Questa è la ricetta e che Dio te la mandi buona!)

'O miedeco s'acchiappaje cento coppe pè 'na penzata (Il medico guadagnò cento pezzi per un'idea)

Mentre 'o miedeco sturea, 'o malato se ne more (Mentre il medico studia, l'ammalato muore)

'O miedeco piatuso facette fà 'a chiaja verminosa (Il medico pietoso fece formare i vermi nella piaga).

Con la speranza che la classe medica possa migliorare sempre più, e ritornare anche nell'immaginario popolare ad una più lusinghiera considerazione...

Un Antibiotico al servizio del Clinico*

* Bassetti M et al., Farmaci Essenziali, 2, 5, 2002

OCTEGRA® 400 mg
J01MA14 moxifloxacina cloridrato



INNOVA PHARMA

**Per i diversi quadri patologici
dell'ostruzione bronchiale cronica.**



 **SYMBICORT®**

R03AK07

budesonide+formoterolo

SUPERIORE EFFICACIA. (1-4)



AstraZeneca 
www.astrazeneca.it